

**МИНИСТЕРСТВО ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ УКРАИНЫ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

К 200-летию НФаУ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА: МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

*Учебное пособие для студентов специальностей
«Фармация», «Клиническая фармация», «Лабораторная диагностика»
высших учебных заведений*

Под редакцией проф. И.А. ЗУПАНЦА

3-е издание, переработанное и дополненное

Харьков
Издательство НФаУ
«Золотые страницы»
2005

УДК 616.074/078 (035)

ББК 53.4 Рекомендовано Министерством образования и науки Украины
К 49 (письмо № 14/18.2-340 от 23.03.2001)

Рекомендовано Центральным методическим кабинетом
по высшему медицинскому образованию МОЗ Украины
(письмо № 23-01-25/94 от 15.03.2001)

Авторы:

И.А. Зупанец, С.В. Мисюрева, В.В. Прописнова, С.Б. Попов,
Т.С. Сахарова, Н.В. Бездетко, О.И. Залюбовская, Ф.С. Леонтьева,
В.А. Туляков.

Рецензенты:

Н.И. Яблучанский, доктор медицинских наук, профессор, Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина;

Ю.Л. Волянский, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, Харьковский НИИ микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова АМН Украины.

Первое издание вышло в 2000 году.

Клиническая лабораторная диагностика: методы исследования:

К 49 Учеб. пособие для студентов спец. «Фармация», «Клиническая фармация», «Лабораторная диагностика» вузов / И.А. Зупанец, С.В. Мисюрева, В.В. Прописнова и др.; Под ред. И.А. Зупанца. — 3-е изд., перераб. и доп. — Харьков: Изд-во НФаУ: Золотые страницы, 2005. — 200 с.; 12 с. цв. вкл.

ISBN 966-615-242-8

ISBN 966-8494-76-8

В пособии рассмотрены основные методы клинических исследований (общий клинический анализ крови, мочи, исследование мокроты), наиболее широко применяемые в медицинской практике. Представлены принципы и методики определения показателей, значения показателей в норме и их изменения в зависимости от патологии, введен раздел о влиянии лекарственных препаратов на показатели клинико-лабораторного обследования. Пособие соответствует учебным программам и предназначено для студентов фармацевтических высших учебных заведений и факультетов, а также может быть использовано при подготовке бакалавров медицины по лабораторной диагностике.

УДК 616.074/078 (035)

ББК 53.4

© НФаУ, 2005

ISBN 966-615-242-8
ISBN 966-8494-76-8

© И.А. Зупанец, С.В. Мисюрева, В.В. Прописнова,
С.Б. Попов, Т.С. Сахарова, Н.В. Бездетко, О.И. Залюбовская, Ф.С. Леонтьева, В.А. Туляков, 2005

ВВЕДЕНИЕ

Лабораторная диагностика — неотъемлемая часть клинического обследования больного. Без данных лабораторных анализов невозможна не только постановка клинического диагноза, но и контроль за эффективностью и безопасностью лекарственной терапии.

Вместе с тем, перед медициной сегодня возникла и другая важная проблема — изменение клинико-лабораторных показателей под влиянием лекарственных препаратов. Последствия этого явления достаточно серьезны — неверное толкование результатов клинико-лабораторных исследований ведет к постановке неверного диагноза и назначению нерациональной терапии. Широкому кругу врачей данные о влиянии лекарственных препаратов на лабораторные показатели неизвестны, хотя чрезвычайно важны для их практической деятельности. Участие провизора в проведении лекарственной терапии, квалифицированное консультирование врача по широкому кругу вопросов, связанных с лекарствами, поможет значительно повысить качество лечения и снизить количество нежелательных побочных явлений.

В связи с развитием во всех государствах Европы, а также в молодом независимом государстве Украина концепции самолечения легких, неопасных для жизни состояний самим больным с помощью безрецептурных препаратов среди профессиональных обязанностей провизора значительное место начинает занимать фармацевтическая опека больного в течение всего времени лекарственной терапии. Знание основ клинико-лабораторной диагностики — необходимый фундамент для проведения фармацевтической опеки на надлежащем уровне.

Клинико-лабораторная диагностика также является базой для всего цикла медико-биологических дисциплин, изучаемых в фармацевтических вузах.

Все вышесказанное определяет важность и целесообразность введения лабораторной диагностики в систему высшего образования современных провизоров. Данная дисциплина впервые начала читаться на кафедре клинической фармации Национальной фармацевтической академии Украины в 1994 г. Представленное пособие — результат опыта, накопленного кафедрой, а также клинической лабораторией Института патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко (г. Харьков).

Представляемое пособие по клинико-лабораторной диагностике, предназначенное, в первую очередь, для провизоров, учитывает специфику фармацевтической специальности и призвано помочь студентам в освоении данного предмета.

В отличие от предыдущих, 3-е издание адаптировано для обучения студентов специальности «Клиническая фармация», которые могут работать не только в фармацевтических (аптечных), но и лечебно-профилактических учреждениях (стационарах, диспансерах, поликлиниках и т. д.). Углубленные знания о методах клинико-лабораторного обследования пациентов, возможных ошибках при его проведении, вмешательстве в этот процесс лекарственных препаратов позволят клиническим провизорам квалифицированно осуществлять фармацевтическую опеку в условиях стационарного лечения пациентов.

В 3-м издании приведены в соответствие с нормативными актами методики исследований, расширен информационный материал, касающийся свойств и функций форменных элементов крови, уточнены статистические данные (усредненные показатели) гемограмм здоровых жителей г. Харькова, пересмотрен список лекарственных препаратов, влияющих на показатели клинико-лабораторного обследования, в соответствии с регистрацией в Украине.

Учитывая подробное изложение методик исследований, данное издание может быть полезным при подготовке бакалавров медицины специальности «Лабораторная диагностика».

В издании использованы авторские рисунки Д.В. Леонтьева (7, 9–14, 18), В.А. Тулякова (20–24, 26, 27, 30–34), а также иллюстрации к «Руководству по клинической лабораторной диагностике» (К.: Вища школа, 1991). Авторы будут благодарны за все замечания и пожелания по представленному пособию.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВИ

Кровь (*sanguis*) является одной из разновидностей соединительной ткани. Кровь состоит из плазмы и форменных элементов, формируется при взаимодействии многих органов и систем организма. К форменным элементам крови относятся эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Форменные элементы крови составляют около 45 % ее объема, а 55 % приходится на долю ее жидкой части — плазмы.

Кроме форменных элементов и плазмы к системе крови относятся лимфа, органы кроветворения и иммунопоэза (красный костный мозг, thymus, селезенка, лимфатические узлы, скопления лимфоидной ткани). Все элементы в системе крови взаимосвязаны гистогенетически и функционально и подчиняются общим законам нейрогуморальной регуляции.

В среднем количество крови составляет 6–8 % от массы тела человека; при весе 70 кг объем крови составляет приблизительно 5 литров.

Кровь является самой подвижной средой в организме, чутко реагирующей на весьма незначительные физиологические и тем более патологические сдвиги в организме.

По учету и оценке динамики изменений состава крови клиницист стремится познать процессы, происходящие в различных органах и тканях. Правильная и ранняя диагностика заболевания, целесообразное лечение, верный прогноз течения болезни часто бывают совершенно невозможны без данных морфологического и биохимического исследований крови. При этом исключительно важное значение имеют повторные исследования, так как динамика гематологических сдвигов в значительной мере отражает динамику патологического процесса.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О КРОВЕТВОРЕНИИ

Все клетки крови развиваются из общей полипотентной стволовой клетки, дифференцировка (превращение) которой в различные виды клеток крови определяется как микроокружением (ретикулярная ткань кроветворных органов), так и действием специальных гемопоэтинов.

Процессы разрушения и новообразования клеток сбалансированы и, следовательно, поддерживается постоянство количества и состава крови. Тесное взаимодействие между органами гемопоэза и иммунопоэза осуществляется путем миграции, циркуляции и рециркуляции клеток крови, нейрогуморальной регуляцией кроветворения и распределения крови.

В настоящее время схему кроветворения (по А.И. Воробьеву, 1981) представляют следующим образом (схема 1):

Первый класс полипотентных клеток-предшественников представлен стволовой кроветворной клеткой.

По морфологическим признакам эти клетки напоминают лимфоциты: средний диаметр клетки — 8–10 мкм, форма круглая или неправильная. Ядро светло-пурпурное, чаще гомогенное, круглой или почкообразной формы. В ядре одно-два крупных ядрышка. Цитоплазма в виде узкого ободка, светло-голубого цвета, без зернистости.

Эти клетки обладают способностью к быстрой пролиферации и дифференцировке по всем рядам кроветворения, обеспечивая тем самым развитие и поддержание клеточного состава крови. Число проделываемых ею митозов может достигать 100; большая часть этих клеток пребывает в состоянии покоя, одновременно в цикле находится не более 20 % клеток.

Второй класс частично детерминированных полипотентных клеток-предшественников представлен предшественниками лимфопоэза и гемопоэза. Эти клетки расположены в костном мозге. Способность этих клеток к самоподдержанию ограничена.

Третий класс унипотентных клеток-предшественников включает колониеобразующие в культуре клетки (предшественники гранулоцитов и моноцитов), эритропоэтинчувствительные клетки, клетки-предшественники В-лимфоцитов и Т-лимфоцитов, клетки-предшественники тромбоцитов. Морфологически поэтинчувствительные клетки не отличаются от стволовых, т. е. выглядят как большие и средние лимфоциты. Если среди стволовых клеток только 10–20 % находятся в митотическом цикле, а остальные — в покое, то среди клеток-предшественников доля пролиферирующих составляет 60–100 %.

Четвертый класс представлен морфологически распознаваемыми пролиферирующими клетками. Включает в себя бластные клетки каждого ростка кроветворения (лимфобlastы, плазмобlastы, монобlastы, миелобlastы, эритробlastы и мегакариобlastы).

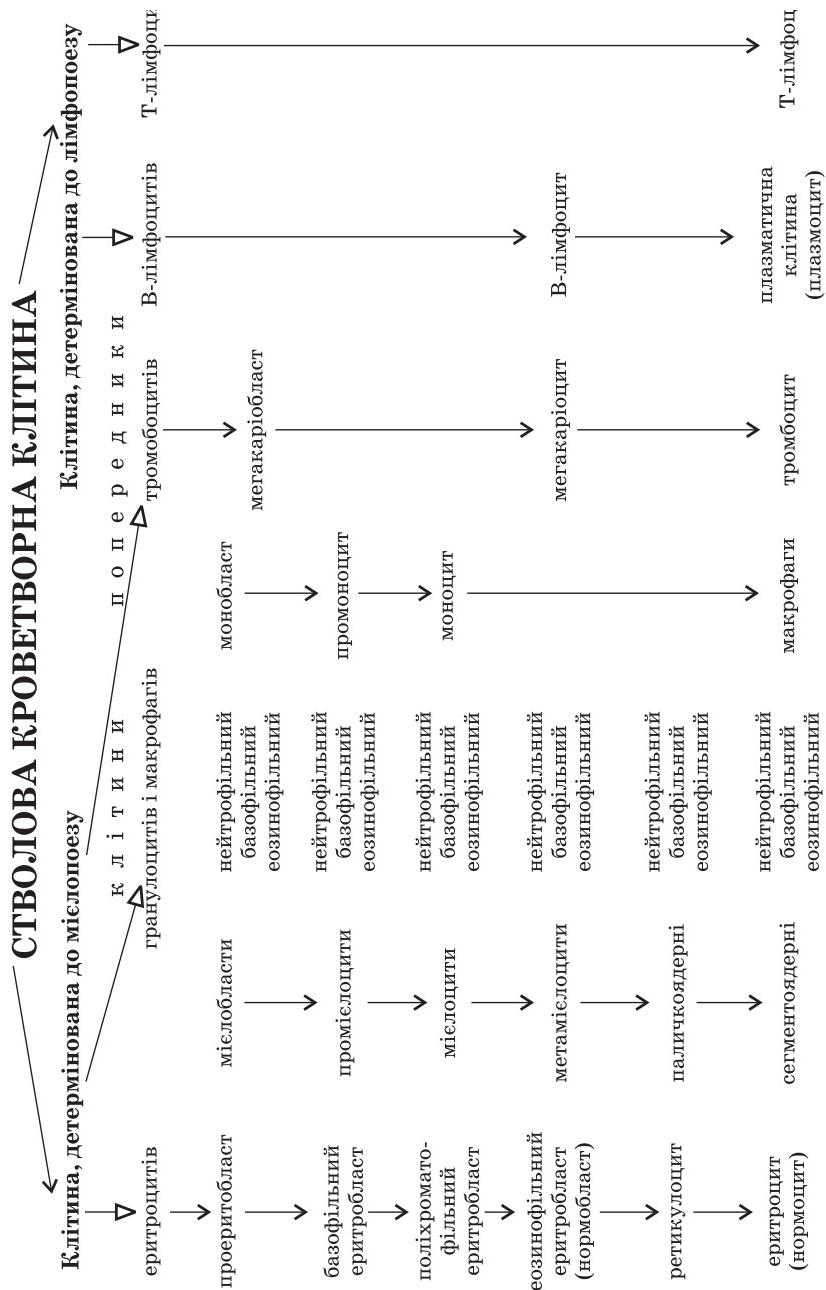


Схема 1. Схема кроветворения

Пятый класс — созревающие клетки.

Шестой класс — зрелые клетки с ограниченным жизненным циклом. Обычно в норме в периферическую кровь поступают в основном клетки шестого класса, где они находятся, в зависимости от вида клетки, от нескольких часов до нескольких месяцев.

Эмбриональный гемопоэз происходит у эмбриона сначала в стенке желточного мешка, затем в печени, костном мозге и лимфоидных органах (тимус, селезенка, лимфатические узлы). Постэмбриональный гемопоэз совершается в специализированных гемопоэтических тканях — миелоидной, где происходит образование эритроцитов, гранулоцитов, тромбоцитов, моноцитов и предшественников лимфоцитов, и в лимфоидной, где происходит дифференцировка и размножение Т- и В-лимфоцитов и плазмоцитов. Миелопоэз происходит в миелоидной ткани, расположенной в эпифизах трубчатых (бедренных и плечевых) и полостях многих губчатых (позвонки, ребра, тазовые кости, скулы) костей. Очаги кроветворения имеются у взрослого человека в 206 костях скелета. Лимфопоэз происходит в лимфоидной ткани, которая имеет несколько разновидностей, представленных в тимусе, селезенке, лимфатических узлах.

Отношение числа клеток-предшественников в костном мозге к зрелым клеткам периферической крови остается постоянным всю жизнь.

Масса красного костного мозга равняется примерно 50 % общей массы всей костномозговой субстанции и составляет 1400 г, что соответствует весу печени. Для поддержания клеточного состава крови на должном уровне в организме взрослого человека весом 70 кг ежесуточно должно вырабатываться 2×10^{11} эритроцитов, 45×10^9 нейтрофилов, 10^9 моноцитов и 175×10^9 тромбоцитов.

Промежуток времени от стволовой клетки, вставшей на путь дифференцировки, до зрелой клетки из костного мозга в эритроидном ряду составляет около 12 суток, в гранулоцитарном — 13–14 суток.

Образующиеся в костном мозге клетки равномерно поступают по мере созревания в кровеносное русло, причем время циркуляции клеток различного типа также постоянно: эритроциты находятся в кровотоке 120 суток, тромбоциты — 10 суток, ретикулоциты — 24–27 часов, нейтрофилы — от 30 мин до 2-х суток, а лимфоциты — в среднем от 2–3 недель до 100–200 дней, клетки иммунологической памяти — до 20 лет.

В обычных условиях костномозговое кроветворение не только покрывает потребности организма, но и производит довольно большой запас клеток: зрелых нейтрофилов в костном мозге человека содержится в 10 раз больше, чем в кровеносном русле. Что касается ретикулоцитов, то в костном мозге имеется их трехдневный запас.

Исключительное значение для практической медицины и физиологии имеет вопрос о том, что следует считать гематологической нормой. В табл. 1 приводятся среднестатистические величины показателей гемограммы жителей г. Харькова, рассчитанные авторами настоящего пособия за последние 3 года. Данные показатели были получены в клинической лаборатории Клинико-диагностического центра Национального фармацевтического университета.

Таблица 1

**Усредненные показатели гемограмм здоровых жителей г. Харькова
за период 2001–2004 гг.**

Показатели	Пол	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$
Эритроциты, $\times 10^{12}$	муж.	$4,39 \pm 0,58$
	жен.	$4,21 \pm 0,43$
Гемоглобин, г/л	муж.	$137,48 \pm 15,32$
	жен.	$121,12 \pm 14,78$
Цветовой показатель		$0,90 \pm 0,04$
Гематокрит	муж.	$0,46 \pm 0,07$
	жен.	$0,40 \pm 0,06$
Ретикулоциты, %		$7,20 \pm 0,75$
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$		$315,18 \pm 58,40$
СОЭ, мм/час	муж.	$4,25 \pm 2,15$
	жен.	$3,10 \pm 1,86$
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$		$5,84 \pm 1,42$
П/ядерные нейтрофилы, %		$1,58 \pm 0,88$
С/ядерные нейтрофилы, %		$61,42 \pm 8,74$
Эозинофилы, %		$2,35 \pm 1,41$
Лимфоциты, %		$31,78 \pm 6,95$
Моноциты, %		$4,04 \pm 2,19$

Средние значения нормального содержания лейкоцитов, эритроцитов и гемоглобина по данным различных авторов не претерпели значительного изменения за последние сто лет. Следовательно, можно сделать вывод о стабильности кроветворения, несмотря на вызванные научно-техническим процессом изменения сферы обитания человека.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

Полное морфологическое исследование крови человека весьма обширно и длительно, поэтому проводится лишь в особых случаях или с научной целью.

При обследовании больного обычно применяется исследование крови, которое носит название **общий клинический анализ**. Этот анализ включает изучение количественного и качественного состава форменных элементов крови:

- определение количества гемоглобина;
- определение числа эритроцитов;
- расчет цветового показателя;
- определение числа лейкоцитов и соотношение отдельных форм среди них;
- определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

У некоторых больных в зависимости от характера заболевания производят дополнительные исследования: подсчет ретикулоцитов, тромбоцитов, определение времени свертывания.

Для клинического анализа берут периферическую кровь. При этом кровь у больного желательно брать утром, до еды, так как прием пищи, лекарств, внутривенные введения, мышечная работа, температурные реакции и другие факторы могут вызвать различные морфологические и биохимические изменения в составе крови.



Техника взятия крови

- взятие крови следует проводить в резиновых перчатках, соблюдая правила асептики, обрабатывая перчатки 70° спиртом перед каждым взятием;
- кровь берут из концевой фаланги 4-го пальца левой руки (в особых случаях можно брать из мочки уха или из пятки — у новорожденных и грудных детей);
- место прокола предварительно протирают ватным тампоном, смоченным в 70° спирте; кожа должна высохнуть, иначе капля крови будет растекаться;
- для прокола кожи пользуются одноразовой стерильной иглой-скрипфикатором;

- прокол следует делать на боковой поверхности пальца, где капиллярная сеть гуще, на глубину 2–3 мм; разрез (прокол) рекомендуется производить поперек дактилоскопических линий пальца, так как в этом случае кровь идет легко и обильно;
- первую каплю крови следует удалить, так как она содержит большое количество тканевой жидкости; после каждого взятия крови ее остатки на пальце вытирают и последующее взятие производят из вновь выступающей капли;
- после взятия крови к раневой поверхности прикладывают новый стерильный тампон, смоченный 70° спиртом.

Гемоглобин (*haemoglobinum*)

мужчины — 130–160 г/л

женщины — 120–140 г/л

Определение гемоглобина является одним из важнейших и основных лабораторных исследований. Наряду с подсчетом эритроцитов, это важнейший лабораторный показатель для оценки анемических состояний.

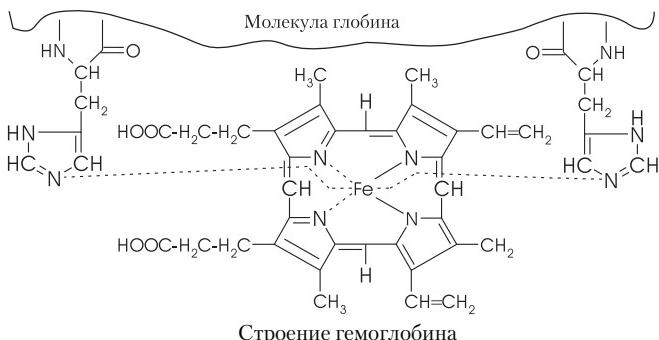
КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ ГЕМОГЛОБИНА ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

Гемоглобин – основной дыхательный белок крови, относящийся к хромопротеидам. Состоит из белковой (глобин) и небелковой (гем) части. Он является белком четвертичной структуры и состоит из четырех субъединиц, каждая из которых включает полипептидную цепь, соединенную с гемом. Полипептидные цепи попарно одинаковы: 2 цепи глобина типа α и 2 цепи глобина другого типа (β , γ и δ), соединенные с 4 молекулами гема. Гем – это молекула протопорфирина IX, связанная с атомом железа. Каждый тетramer гемоглобина может обратимо связывать и транспортировать не более 4-х молекул кислорода.

65 % гемоглобина образуется в эритроците в ядроодержащих стадиях созревания, 35 % – в стадию ретикулоцита. В стадии зрелого нормоцита синтез гемоглобина прекращается.

В настоящее время известно 3 главных подтипа гемоглобина: Hb A, Hb F и Hb A₂. Основным является подтип A, который в норме составляет 96–98 % общего гемоглобина, тогда как Hb A₂ составляет всего 2–3 %. Фетальный гемоглобин, преобладающий в крови новорожденного (Hb F), присутствует в крови у взрослого человека в количестве 1–1,5 %.

Кроме нормальных типов гемоглобина в настоящее время выделено еще около 20 его патологических вариантов. Как нормальные, так и патологические типы гемоглобина различаются не по структуре порфиринового кольца, а по строению глобина.



КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЕМОГЛОБИНА

Существуют три основные группы методов определения количества гемоглобина:

- колориметрические;
- газометрические;
- по содержанию железа в гемоглобиновой молекуле.

Ранее широко применялся колориметрический гематиновый метод, известный под названием метода Сали, который весьма несложен и удобен, но очень неточен.

В настоящее время используются главным образом циангемоглобиновые методы, в которых лучше всего сочетаются точность и техническая простота.

Газометрические методы и методы, основанные на определении железа точны, но требуют много времени и поэтому не нашли широкого практического применения.



Определение количества гемоглобина в крови циангемоглобиновым методом

Унифицированный метод определения гемоглобина, наиболее широко применяемый в клинических лабораториях Украины.

1. Принцип метода.

Гемоглобин при взаимодействии с железосинеродистым калием окисляется в метгемоглобин, образующий с ацетонциангидрином окрашенный гемоглобинцианид, интенсивность окраски которого пропорциональна содержанию гемоглобина.

2. Реактивы:

- а) трансформирующий раствор, содержащий ацетонциангидрин (0,5 мл), калий железосинеродистый (200 мг), бикарбонат натрия (1 г), дистиллированную воду (до 1000 мл). При появлении мути раствор не пригоден к употреблению;
- б) стандартный раствор гемоглобинцианида — 5 мл. Концентрация гемоглобинцианида — 150 г/л.

3. Приготовление трансформирующего раствора.

В мерную колбу на 1000 мл внести приблизительно 500 мл дистиллированной воды, количественно прибавить содержимое флакона смеси реагентов и содержимое 1 ампулы ацетонциангидрина, перемешать и дополнить дистиллированной водой до метки, перемешать и перелить в посуду для хранения.

Хранить в прохладном, темном месте.

4. Ход определения.

20 мкл крови прибавляют к 5 мл трансформирующего раствора, хорошо перемешивают, оставляют стоять 20 мин, после чего измеряют на фотоэлектроколориметре при длине волны 500–560 нм (зеленый светофильтр) в кювете с толщиной слоя 1 см против трансформирующего раствора или дистиллированной воды.

Стандартный раствор колориметрируют без обработки.

5. Расчет.

$$Hb = \frac{150}{E_{ct}} \times E_{np},$$

где 150 — концентрация гемоглобинцианида;

E_{ct} — экстинкция стандартного раствора;

E_{np} — экстинкция пробы.

Результат выражается в г/л.



Определение количества гемоглобина в крови колориметрическим методом

Для ориентировочного определения гемоглобина крови иногда используют гемометр Сали (рис. 1)*. Метод основан на сравнении интенсивности окраски исследуемого раствора с интенсивностью окраски стандартного раствора. Гемоглобин крови под действием соляной кислоты превращается в солянокислый гематин, окрашивающий раствор в коричневый цвет. Полученный раствор колориметрируют:

- в градуированную пипетку наливают децинормальный раствор соляной кислоты до нижней круговой метки;
- затем в пробирку с помощью капиллярной пипетки вносят 20 мкл исследуемой крови, полученной из пальца;
- смесь крови с соляной кислотой тщательно перемешивают посредством легких ударов по нижнему концу пробирки. Наблюдают за изменением цвета крови в течение 5 минут;
- по истечении этого времени жидкость осторожно разбавляют дистиллированной водой до тех пор, пока интенсивность ее окраски не совпадет с интенсивностью окраски стандартного раствора;
- цифра шкалы на уровне нижнего мениска раствора показывает концентрацию гемоглобина в грамм-процентах (г%), грамм в литре (г/л) или в единицах Сали.

Данный метод является устаревшим, субъективным, требует регулярной проверки окраски стандартной шкалы и в настоящее время применяется редко.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА

- НORMA:**
- у новорожденного — 136–196 г/л;**
 - у трехмесячного — 105–125 г/л;**
 - у ребенка в возрасте 1 года — 110–130 г/л;**
 - у ребенка в возрасте 10 лет — 115–148 г/л;**
 - у взрослого мужчины — 130–160 г/л;**
 - у взрослой женщины — 120–140 г/л.**

Пониженная концентрация гемоглобина в крови называется **олигохромемией** (или гемоглобинопенией). Наблюдается при:

- анемиях (железодефицитной, гемолитической, гипопластической, В₁₂-дефицитной);

* Здесь и далее рисунки см. в цветной вклейке.

- острых кровопотерях (в первые сутки кровопотери из-за сгущения крови, обусловленного большой потерей жидкости, концентрация гемоглобина не соответствует картине истинной анемии);
- скрытых кровотечениях;
- злокачественных опухолях и их метастазах;
- поражении костного мозга, почек и некоторых других органов;
- в результате действия некоторых лекарственных препаратов, которые могут вызвать развитие апластической анемии (противоопухолевые, противосудорожные, тяжелые металлы, некоторые антибиотики, анальгетики) или способствовать развитию гемолиза (пенициллин, левомицетин, сульфаниламиды).

Гиперхромемия — редкое явление и не имеет большого клинического значения. Она встречается при:

- первичных и вторичных эритроцитозах;
- относительных эритроцитозах при дегидратации (декомпенсации сердца и т. д.).

На современном уровне развития методов диагностики совершенно недостаточно ограничиваться определением общего количества гемоглобина, так как в некоторых случаях определение качественного состава имеет решающее диагностическое значение.

Гемоглобин циркулирует в крови в форме нескольких производных. Присоединение кислорода (к железу гема) приводит к образованию *оксигемоглобина* (HbO_2). Отдав кислород тканям, оксигемоглобин превращается в восстановленную форму ($\text{HbO}_2 \leftrightarrow \text{HHb}$). Удаление углекислого газа из тканей происходит путем его присоединения к свободным аминным группам глобина и при этом образуется *карбаминогемоглобин* (карбогемоглобин). Окись углерода (CO) присоединяется к железу гема, в результате чего образуется стойкое соединение *карбоксигемоглобин*. Окись углерода является продуктом обмена и образуется эндогенно при распаде гема (в норме при старении эритроцитов). Содержание карбоксигемоглобина, в первую очередь, является показателем гемолиза.

Железо гема находится в двухвалентной форме. При окислении его ($\text{Fe}^{++} \leftrightarrow \text{Fe}^{+++}$) образуется *метгемоглобин*. Окислителями железа гема могут быть различные продукты метаболизма — активные формы кислорода, ферменты, альдегиды и др. В норме за сутки образуется 2,5 % метгемоглобина,

а обнаруживается в крови 1,5 %. Метгемоглобинредуктазная система восстанавливает метгемоглобин, переводя его в восстановленную форму, возвращая тем самым способность транспортировать кислород. К экзогенным метгемоглобинобразователям относятся нитриты, нитраты, присутствующие в избыточном количестве в воде, в пище, ряд лекарственных препаратов.

Гемоглобин, соединяясь с различными сульфопроизводными в комплексы, образует *сульфметгемоглобин*. У здоровых людей это производное гемоглобина не содержится в крови. Обнаружение его свидетельствует о повышенном содержании сульфопроизводных в воде, пище, воздухе. В связи с этим сульфметгемоглобин является маркером экологической обстановки.

Диагностическое значение имеет определение *гликозилированных гемоглобинов*, образующихся в результате комплексирования гемоглобина с различными углеводородами. 95 % от общего количества гликозилированных гемоглобинов приходится на долю гемоглобина A_{1c}, образующегося в результате комплексирования гемоглобина и глюкозы.

Дифференциацию производных гемоглобина проводят спектроскопически.

Типы гемоглобина имеют большое значение не только для диагноза, но и перемещают вопрос о патогенезе анемии из чисто морфологической области в биохимическую.

Анемии, вызываемые появлением патологического типа гемоглобина, называются **гемоглобинопатиями**. К настоящему времени открыто более 600 аномальных гемоглобинов. Известны гемоглобинопатии М, С, Д, «Волга», «Хельсинки» и др. Они могут быть качественными и количественными. Качественные возникают в результате замены аминокислот. Количественные гемоглобинопатии обусловлены изменением скорости синтеза полипептидных цепей.

Эритроциты (erytrocytus)

мужчины — $4,0\text{--}5,0 \times 10^{12}/\text{л}$

женщины — $3,7\text{--}4,7 \times 10^{12}/\text{л}$

Наряду с определением гемоглобина, подсчет красных кровяных телец (эритроцитов) является важнейшим исследованием при оценке анемических состояний.

МОРФОЛОГИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

Эритроцит представляет собой обычно двояковогнутую клетку — дискоцит — диаметром 6–8 мкм, круглой или овальной формы, при окраске по Романовскому розового цвета (рис. 2). Объем эритроцита — 90 мкм³, площадь — 140 мкм², наибольшая толщина — 2,4 мкм, минимальная — 1 мкм.

Эритроцит имеет плазмолемму и строму. Плазмолемма избирательно проницаема для ряда веществ, главным образом для газов, кроме того, в ней находятся различные антигены. В строме также содержатся антигены крови, вследствие чего она в определенной степени обуславливает групповую принадлежность крови. Кроме того, в строме эритроцитов находится дыхательный пигмент гемоглобин, который обеспечивает фиксацию кислорода и доставку его к тканям. Сухое вещество эритроцита содержит около 95 % гемоглобина и только 5 % приходится на долю других веществ, в т. ч. негемоглобиновых белков и липидов. Эритроциты активно участвуют в регуляции кислотно-основного состояния организма, адсорбции токсинов и антител, процессе свертывания крови, а также в ряде ферментативных процессов.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ

Существуют следующие методы подсчета количества эритроцитов:

- метод камерного подсчета эритроцитов. Предложено много камер для подсчета кровяных клеток (камера Бюркера, Горяева, Тома, Предтеченского, Нейбауэра и др.). Наиболее часто при условиях работы, существующих в Украине, применяется сетка Горяева;
- фотометрические методы (с помощью приборов: эритрогемометров и электрофотоколориметров). Принцип работы этих приборов состоит в определении числа эритроцитов путем измерения с помощью фотоэлемента количества света при прохождении его через взвесь эритроцитов;
- электронно-автоматические методы подсчета. Принцип работы заключается в изменении клетками крови сопротивления электрической цепи при прохождении их через узкий капилляр, что регистрируется с помощью электромагнитного счетчика. Каждая клетка отражается на осциллоскопическом экране и регистрируется автоматическим счетчиком.

В клинике пользуются преимущественно способами камерного и фотометрического подсчета эритроцитов.



Подсчет эритроцитов с помощью камеры Горяева

Счетная камера Горяева состоит из 225 больших квадратов (рис. 3а). Часть этих квадратов разделена на 16 маленьких квадратов. Сторона маленького квадрата равна $1/20$ мм, площадь — $1/400$ мм², высота камеры — $1/10$ мм, поэтому объем пространства над этим квадратом — $1/4000$ мм³.

В настоящее время широкое распространение получил более простой *пробирочный метод* взятия крови для подсчета форменных элементов:

- в сухие чистые пробирки заранее наливают разводящую жидкость для эритроцитов — 4 мл 2% раствора хлористого натрия;
- кровь набирают в капиллярную пипетку от гемометра Сали немного выше метки 20 мкл, а затем, обтирая кончик капилляра сухой ватой, доводят столбик до метки;
- кровь выдывают на дно пробирки; пипетку тщательно промывают в верхнем слое жидкости. Содержимое пробирки перемешивают. При внесении 20 мкл крови в 4 мл раствора NaCl получается разведение в 200 раз, что необходимо для подсчета эритроцитов;
- подсчет эритроцитов производится далее в счетной камере Горяева. Чистое и сухое покровное стекло притирают к камере так, чтобы в местах их соприкосновения образовались радужные кольца;
- перед заполнением камеры содержимое пробирки несколько раз перемешивают, затем концом круглой стеклянной палочки отбирают из пробирки, наклоняя ее, каплю крови и подносят к краю шлифованного стекла камеры. Если одной капли недостаточно для полного заполнения камеры, то дополняют ее другой каплей;
- после заполнения камеру оставляют на 1–2 мин в покое для оседания форменных элементов крови, а затем помещают ее под микроскоп;

- подсчитывают форменные элементы при малом увеличении микроскопа (объектив $\times 8$ или $\times 9$, окуляр $\times 10$ или $\times 15$) при затемненном поле зрения (с прикрытой диафрагмой и при опущенном конденсоре);
- считают эритроциты в 80 малых квадратах, что соответствует 5 большим квадратам, расположенным по диагонали (рис. 3б);
- по правилам, счету подлежат эритроциты, лежащие внутри маленького квадрата, и те, которые находятся на левой и верхней его границах (рис. 4).

Подсчитав количество эритроцитов в 80 малых квадратах, рассчитывают по формуле количество эритроцитов в 1 мм^3 крови и в 1 литре крови:

$$X = \frac{A \cdot 4000 \cdot \Pi}{80}, X = \frac{A \cdot 4000 \cdot 200}{80} = A \cdot 10000 \text{ в } 1 \text{ мм}^3 \text{ крови,}$$

где А — количество эритроцитов в 80 малых квадратах;

П — степень разведения (200).



Фотометрическое определение числа эритроцитов

- 20 мкл крови, набранной в капиллярную пипетку от гемометра Сали, вносят в 9 мл 3% раствора NaCl;
- содержимое перемешивают и наливают в кювету с толщиной слоя 3 мм;
- измерение производится через 50–60 сек после заполнения кюветы, когда вихревые движения в кювете прекращаются, а оседание эритроцитов еще не началось;
- измеряют экстинкционный коэффициент (E) при длине волн 750 нм, используя в качестве контроля 3% раствор NaCl;
- количество эритроцитов вычисляют по специальной таблице, которую предварительно выводят опытным путем на основании построения калибровочной кривой (сравнивают с камерным методом).

Метод не трудоемок и удобен для серийной работы, однако недостатком его является зависимость результата не только от количества эритроцитов, но и от их размера, а также от концентрации гемоглобина.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ

НОРМА: **МУЖЧИНЫ — $4,0\text{--}5,0 \times 10^{12}/\text{л}$,**
ЖЕНЩИНЫ — $3,7\text{--}4,7 \times 10^{12}/\text{л}$.

Уменьшение количества эритроцитов (**олигоцитемия = эритропения**) характерно для:

- анемий (железодефицитной, гемолитической, гипопластической, В₁₂-дефицитной). При анемических состояниях количество эритроцитов может понизиться максимально до $0,8\text{--}0,6 \times 10^{12}/\text{л}$;
- острой кровопотери;
- хронических воспалительных процессов;
- гипергидратации;
- приема некоторых лекарственных препаратов (цитостатиков, антибиотиков, анальгетиков, сульфаниламидов);
- поздних сроков беременности;
- употребления бобовых, алкоголя.

Увеличение числа эритроцитов (**полицитемия = эритремия**) может быть *первичным*:

- поражение эритропоэза;
- заболевания системы крови;

или *вторичным*:

- реактивные эритроцитозы, вызванные гипоксией (вентиляционная недостаточность при бронхо-легочной патологии, врожденные и приобретенные пороки сердца, пребывание на высоте);
- эритроцитозы, вызванные повышенной продукцией эритропоэтинов (гидронефроз и поликистоз почек, новообразования почек и печени);
- эритроцитозы, связанные с избытком стероидов в организме (болезнь и синдром Кушинга, феохромоцитома, гиперальдостеронизм, лечение стероидами);
- относительные эритроцитозы при дегидратации (острые отравления, ацидозы, ожоги, диарея, прием диуретиков).

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

Морфологическое исследование красных кровяных телец является ценным дополнением к определению их общего числа и к исследованию гемоглобина.

Оно дает возможность открыть ряд важных в диагностическом и прогностическом отношении патологических изменений в эритроцитах. Часто не представляется возможным поставить диагноз какого-нибудь заболевания крови, а особенно провести дифференциальную диагностику анемий, не зная морфологии красных кровяных телец.

Поэтому картина крови не может считаться полноценной, если в ней нет подробного описания морфологии эритроцитов.

Для клинических целей морфологию эритроцитов лучше всего исследовать на препарате, окрашенном по Романовскому — Гимза.

Техника приготовления препаратов крови и их окраски по Романовскому — Гимза описаны в разделе о морфологии лейкоцитов (см. стр. 29–30). В этом случае удачно сделанный мазок и хорошая окраска препарата являются необходимым условием для правильного учета морфологических особенностей.

Анизоцитоз — состояние, при котором одновременно обнаруживаются эритроциты различной величины. Диаметр эритроцитов крови здорового человека равен 6–8 мкм. При анемиях различного характера величина эритроцитов меняется. *Микроциты* — эритроциты с диаметром меньше 6 мкм — характерны для железодефицитных анемий, *макроциты* — эритроциты диаметром больше 9 мкм — наблюдаются при заболеваниях печени (особенно вызванных алкоголем) и после спленэктомии. *Мегалоциты* — крупные (около 12 мкм), овальные гиперхромные эритроциты, образующиеся при созревании мегалобластов — появляются в крови при недостатке в организме витамина В₁₂ и фолиевой кислоты (рис. 5).

При патологических условиях созревания эритроцитов наряду с анизоцитозом отмечается изменение их формы — **пойкилоцитоз**: появляются эритроциты вытянутой, овальной, грушевидной, серповидной, шаровидной формы и т. д. (рис. 6).

При недостаточной эритропоэтической функции костного мозга из него поступают в кровь незрелые «ядерные» элементы красной крови — *нормобlastы* и *эритробlastы*.

В условиях патологического созревания в эритроцитах могут сохраняться остатки ядра в виде *«телец Жолли»* — круглых хроматиновых образований диаметром 1–2 мкм, окрашивающихся в вишнево-красный цвет; и *«колец Кебота»* — остатков оболочки ядра красного цвета, имеющих вид колец, восьмерки и т. д. (рис. 7).

Встречаются в основном при В₁₂-дефицитной анемии.

Базофильная зернистость эритроцитов представлена в виде синих зернышек (рис. 7). Такие эритроциты встречаются при интоксикациях свинцом или тяжелыми металлами, талассемии, В₁₂- и фолиево-дефицитной анемии, алкогольной интоксикации и в результате цитотоксического действия лекарственных препаратов.

ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ

0,85–1,05

Цветовой показатель — это соотношение между количеством гемоглобина и числом эритроцитов. Он показывает степень насыщения эритроцитов гемоглобином.

Цветовой показатель вычисляется по следующей формуле:

$$\text{ЦП} = \frac{\text{найденное к-во гемоглобина (г/л)}}{\text{первые 3 цифры найденного к-ва эритроцитов}} \times 3$$

По цветовому показателю судят о том, является ли содержание гемоглобина в эритроцитах нормальным (*нормохромным*), пониженным (*гипохромным*), т. е. ниже 0,8, или повышенным (*гиперхромным*), т. е. выше 1,1.

Гематокрит (haemotokritos)

мужчины — 40–48 %

женщины — 36–42 %

Общий объем эритроцитов (гематокритная величина) дает представление о процентном соотношении между плазмой и форменными элементами крови, что имеет большое значение при болезнях крови и других заболеваниях.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЕМАТОКРИТА

Определение гематокритной величины проводится *прямым методом*.

Общий объем эритроцитов определяется в крови, смешанной с антикоагулянтами (раствор гепарина или цитрата натрия). Определение проводят в центрифужной пробирке с делениями или капилляре Панченкова. В качестве стандартного условия для получения надежных гематокритных данных принимается центрифугирование при 3000 об/мин в течение 30 мин. При соблюдении этого условия между эритроцитами не остается жидкости, но она и не выступает из них.

Наиболее точным и удобным является исследование гематокрита с помощью гематологических аппаратов.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМАТОКРИТА

НОРМА: **У НОВОРОЖДЕННОГО — 44–62 %;**
 У ТРЕХМЕСЯЧНОГО — 32–44 %;
 У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ 1 ГОДА — 36–44 %;
 У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ 10 ЛЕТ — 37–44 %;
 У ВЗРОСЛОГО МУЖЧИНЫ — 40–48 %;
 У ВЗРОСЛОЙ ЖЕНЩИНЫ — 36–42 %.

Гематокритная величина **повышается** при:

- первичных и вторичных эритроцитозах (см. Эритроциты);
- дегидратации (заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся профузным поносом, рвотой; диабет; чрезмерное потоотделение);
- уменьшении объема циркулирующей плазмы (перитонит, ожоги).

Гематокритная величина **понижается** при:

- анемии (см. Гемоглобин). Уменьшение гематокритных величин при анемии движется параллельно с уменьшением количества эритроцитов;
- повышении объема циркулирующей плазмы (сердечно-сосудистая и почечная недостаточность, поздние сроки беременности, гиперпротеинемия);
- хроническом воспалительном процессе, травме, голодаании, хронической гиперазотемии, онкологических заболеваниях;
- гемодилюции (внутривенное введение жидкости, особенно при снижении функциональной способности почек).

ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ АНЕМИЯХ

Анемии в зависимости от цветового показателя, диаметра эритроцитов, наличия регенеративных признаков характеризуются следующим образом:

По цветовому показателю	По диаметру эритроцитов	По регенеративным признакам
Нормохромная	Нормоцитарная	Нормо(гипер)регенераторная
Гипохромная	Микроцитарная	Гипорегенераторная
Гиперхромная	Макроцитарная Мегалоцитарная	Арегенераторная

В соответствии с этими показателями острая посттромботическая анемия является нормохромной, нормоцитарной, регенераторной; железодефицитная — гипохромной, микроцитарной (реже макроцитарной), гипорегенераторной; гемолитическая — нормогипохромной (реже гиперхромной), гиперрегенераторной; апластическая — нормохромной, нормоцитарной, арегенераторной. Изменения основных показателей гематологического синдрома при анемиях показаны в табл. 2.

Таблица 2

Картина крови при анемиях

Показатель	Форма (вследствие кровопотери)	Посттромботическая анемия			Обусловленная надуванием кровообразования		
		Хроническая	Гемолитическая (следствие повышенного разрушения эритроцитов)	Железоде- фицитная	Металлобластная (ионокобаламин (фолиево)-дифицитная)	Апластическая	
Цветовой показатель (вид анемии)	Нормальный (нормохромная) Острые	Низкий (гипо- хромная)	Нормальный (нормо- хромная) или высокий (гиперхромная)	Низкий (гипохромная)	Высокий (гиперхромная)	Нормальный (нормохром- ная)	
Диагностер эритроцитов (вид анемии)	Нормальный (нормоцитарная)	Меньше нормы (микроцитарная)	Нормальный (нормоци- тарная) или меньше нормы (макроцитарная)	Нормальный (нормоци- тарная) или меньше нормы (микроцитарная)	Больше нормы (макро- цитарная)	Нормальный (нормоцитар- ная)	
Количество:							
- тромбоцитов	Повышенное	Снижено	Повышено	Снижено	Снижено	Снижено	
- лейкоцитов	Повышенное (уменьшено)	Снижено	Повышение (при кризе), Нормальное	Нормальное Снижено	Нормальное Снижено	Снижено	
- тромбоцитов	Нормальное Повышенное	Снижено	Нормальное Снижено	Нормальное Снижено	Снижено	Снижено	
Лейкоцитарная формула	Сдвиг влево до носительный нейтрофилез. Анизоци- тоз, пойкилоцитоз эри- тропитоз, пойкилоцитоз	Сдвиг влево до миелоцитов, ме- тамилоцитов, си- негранулоцитов, нормобласты	Нейтрофилез. Анизоци- тоз, пойкилоцитоз эри- тропитоз, пойкилоцитоз	Относительный лимфо- цитоз. Пойкилоцитоз, анзиоцитоз	Сдвиг домеллотитов, мета- миелоцитоз. Полисегменти- рованные гигантские нейтро- фильы, сегментированные мак- роциты, метагранулы, тель- ца Жолли, колыча Кебога	Гранулопито- циния. Относи- тельный лимфо- цитоз	
Содержание билирубина в крови	Нормальное	Нормальное	Повышено за счет непра- вильного билирубина	Нормальное	Нормальное. Повыщено за счет непрямого били- рубина, при гемолизе	Нормальное. Повыщено за счет непрямого били- рубина при наличии гемолитическо- го компонента	
Функциональное состояние костного мозга	Гипергенерато- рное	Гипогенераторное	Гипогенераторное	Гипогенераторное	Гипогенераторное	Аргентинатор- ное	
Тип кроветворения	Нормобласти- ческий	Нормобласти- ческий	Нормобласти- ческий	Нормобласти- ческий	Нормобласти- ческий	Нормобласти- ческий	

Лейкоциты (leucocytus)

4,0–9,0 × 10⁹/л

Количество лейкоцитов в крови зависит как от скорости их образования, так и от мобилизации их из костного мозга, а также от их утилизации и миграции в ткани (в очаги повреждения), захвата легкими и селезенкой. На эти процессы, в свою очередь, влияет ряд физиологических факторов, и поэтому число лейкоцитов в крови здорового человека подвержено колебаниям: оно повышается к концу дня, при физической нагрузке, эмоциональном напряжении, приеме белковой пищи, резкой смене температуры окружающей среды.

Количественное определение лейкоцитов

Лейкоциты подсчитываются с использованием камеры Горяева и с помощью автоматических счетчиков.



Подсчет лейкоцитов с помощью камеры Горяева

При пробирочном методе взятия крови для подсчета лейкоцитов:

- в пробирку наливают 0,4 мл раствора 3–5% уксусной кислоты, подкрашенной метиленовой синью. Капиллярной пипеткой набирают из свежей капли 20 мкл крови (разведение в 20 раз), осторожно выдувают ее в пробирку с реагентом и ополаскивают пипетку. Смесь хорошо перемешивают;
- чистое и сухое покровное стекло притирают к камере так, чтобы в месте соприкосновения образовались радужные кольца;
- кровь, разведенную в пробирке, хорошо перемешивают. Концом круглой стеклянной палочки отбирают каплю крови и подносят к краю шлифованного стекла камеры;
- после заполнения камеры ее оставляют на 1 мин в покое для оседания лейкоцитов;
- считают лейкоциты при малом увеличении (объектив $\times 8$ или $\times 9$, окуляр $\times 10$ или $\times 15$) при затемненном поле зрения (при опущенном конденсоре или суженной диафрагме);
- для получения удовлетворительных результатов подсчитывают лейкоциты в 100 больших квадратах (рис. 3б).

Зная объем большого квадрата и степень разведения крови, находят количество лейкоцитов в 1 мкл и 1 л крови. Сторона большого квадрата равна 1/5 мм, площадь — 1/25 мм², объем пространства над этим квадратом — 1/250 мм³.

Формула для подсчета лейкоцитов:

$$X = \frac{B \cdot 250 \cdot \Pi}{100}, X = \frac{B \cdot 250 \cdot 20}{100} = B \cdot 50 \text{ в 1 мкл крови,}$$

где B — количество лейкоцитов в 100 больших квадратах;

Π — степень разведения (20).

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ

НОРМА: 4,0–9,0 × 10⁹/л

Увеличение количества лейкоцитов выше $9,0 \times 10^9/\text{л}$ называется **лейкоцитозом**, уменьшение их числа ниже $4,0 \times 10^9/\text{л}$ — **лейкопенией**. Однако даже $3,5 \times 10^9$ в 1 л лейкоцитов для ряда лиц может являться нормой. По данным литературы, у таких людей повышена иммунная сопротивляемость и они реже болеют, что, по-видимому, объясняется необходимостью для осуществления иммунных реакций наличия резерва лейкоцитов в тканях, где их в 50–60 раз больше, чем в кровяном русле. Очевидно, именно у здоровых лиц с низким содержанием лейкоцитов в периферической крови соответственно увеличены резервы их в тканях. Объясняют этот феномен наследственно-семейным характером или повышением влияния парасимпатической нервной системы.

Лейкопения может быть *функциональной и органической*.

Функциональная лейкопения связана с нарушением регуляции кроветворения и наблюдается:

- при некоторых бактериальных и вирусных инфекциях (брюшной тиф, грипп, оспа, краснуха, болезнь Боткина, корь);
- при действии лекарственных препаратов (сульфаниламидов, анальгетиков, противосудорожных, антитиреоидных, цитостатических и других препаратов);
- при мышечной работе, введении чужеродного белка, нервных и температурных влияниях, голодаании, гипотонических состояниях;

- ложная лейкоцитопения может быть связана с агрегацией лейкоцитов во время длительного хранения крови при комнатной температуре (более 4 ч).

Органическая лейкопения, возникающая в результате aplазии костного мозга и замещения его жировой тканью, бывает при:

- aplастической анемии;
- агранулоцитозе;
- лейкопенической форме лейкоза;
- некоторых формах лимфогранулематоза;
- ионизирующем облучении;
- гиперспленизме (первичном и вторичном);
- коллагенозах.

Лейкоцитоз — это реакция кроветворной системы на воздействие экзогенных и эндогенных факторов. Различают *физиологический* и *патологический* лейкоцитоз.

Физиологический лейкоцитоз бывает:

- пищеварительный — после приема пищи, в особенности богатой белками; число лейкоцитов не превышает $10,0\text{--}12,0 \times 10^9/\text{л}$ и через 3–4 часа возвращается к норме;
- при эмоциональном напряжении (выделение адреналина), тяжелой физической нагрузке, охлаждении, чрезмерном пребывании на солнце (солнечные ожоги), введении ряда гормонов (катехоламинов, глюкокортикоидов и др.), во второй половине беременности, во время менструаций и обусловлен неравномерным распределением лейкоцитов в кровяном русле.

Патологический лейкоцитоз делится на *абсолютный* и *относительный*.

Абсолютный — повышение числа лейкоцитов в крови до нескольких сотен тысяч ($100,0\text{--}600,0 \times 10^9/\text{л}$ и более). Наиболее часто наблюдается при лейкозах: при хроническом лейкозе — в 98–100 % случаев, при острых лейкозах — в 50–60 %. Изменение соотношения клеток лейкоцитарного ряда в пунктате костного мозга и в крови служит основой диагностики лейкозов.

Относительный лейкоцитоз наблюдается:

- при острых воспалительных и инфекционных процессах, исключение составляют брюшной тиф, грипп, оспа, краснуха, болезнь Боткина, корь. Наибольший лейкоцитоз ($70,0\text{--}80,0 \times 10^9/\text{л}$) отмечается при сепсисе;

- под влиянием токсических веществ (ядов насекомых, эндотоксинов), ионизирующей радиации (сразу после облучения);
- в результате действия кортикоステроидов, адреналина, гистамина, ацетилхолина, препаратов наперстянки;
- при распаде ткани (некрозе), инфаркте миокарда, тромбозе периферических артерий с развитием гангрены, ожогах, экссудативном плеврите, перикардите, уремии, печеночной коме;
- значительных кровопотерях при ранениях, внутренних, гинекологических и других кровотечениях.

Повышение числа лейкоцитов при инфекционных заболеваниях в большинстве случаев сопровождается сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА

Нейтрофилы:

— юные	0 %
— палочкоядерные	1–6 % ($0,040\text{--}0,300 \times 10^9/\text{л}$)
— сегментоядерные	47–72 % ($2,0\text{--}5,5 \times 10^9/\text{л}$)
Эозинофилы	0,5–5 % ($0,020\text{--}0,300 \times 10^9/\text{л}$)
Базофилы	0–1 % ($0\text{--}0,065 \times 10^9/\text{л}$)
Лимфоциты	19–37 % ($1,200\text{--}3,000 \times 10^9/\text{л}$)
Моноциты	3–11 % ($0,090\text{--}0,600 \times 10^9/\text{л}$)

Лейкоцитарной формулой называется процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов крови.

Лейкоциты можно классифицировать:

- по происхождению (миелоидные и лимфоидные);
- по функции (фагоциты или иммуноциты);
- по морфологии (строение ядра и наличие цитоплазматических включений).

Морфология лейкоцитов

Различают две основные группы лейкоцитов: гранулоциты (зернистые) и агранулоциты (незернистые).

Отличительными особенностями *гранулоцитов* являются сегментированные ядра (фиолетового цвета), окси菲尔льная (розовая) цитоплазма, содержащая зернистость. По характеру специфи-

ческой зернистости протоплазмы гранулоциты подразделяются на следующие виды:

- нейтрофилы (миелоциты, юные, палочкоядерные и сегментоядерные);
- эозинофилы;
- базофилы.

Особенностью *агранулоцитов* является несегментированное ядро и базофильная (голубая) цитоплазма, отсутствие зернистости в цитоплазме. К ним относятся:

- лимфоциты;
- моноциты.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ ЧЕЛОВЕКА

Лейкоцитарную формулу подсчитывают в окрашенных мазках. Для достаточно точного ее вычисления необходимо просмотреть не менее 200 лейкоцитов.



Техника приготовления мазка

- Мазок крови делают на обезжиренном предметном стекле;
- место прокола пальца вытирают сухим шариком ваты и наносят каплю крови на предметное стекло в 1,5–2 см от его края;
- шлифованное предметное стекло со срезанными углами устанавливают перед каплей крови под углом 45° и делают небольшое движение к капле, чтобы кровь растеклась по ребру шлифованного стекла равномерно;
- затем без нажима проводят ребром шлифованного стекла по предметному стеклу, равномерно распределяя кровь; мазок должен быть тонким и ровным;
- мазок высушивают на воздухе и фиксируют в метиловом спирте в течение 3–5 мин или в растворе эозинметиленового синего по Май – Грюнвальду – 5–10 мин;
- затем мазок красят по Романовскому – Гимза в течение 30–40 мин, после чего излишки краски смывают водопроводной водой и мазок высушивают.

Краситель Романовского — Гимза (заводского приготовления) имеет следующий состав: азур II — 3 г; водорастворимого желтого эозина — 0,8 г; глицерина — 250 мл; метилового спирта — 250 мл (основной раствор).

Перед началом работы из него в tempore готовят рабочий раствор путем разведения 1–2 капель основного раствора на 1 мл дистиллированной воды.

Можно использовать комбинированную окраску по Паппенгейму: на нефиксированный мазок наливают пипеткой готовый краситель-фиксатор Май — Грюнвальда. Через 3 мин к покрывающей мазок краске добавляют равное количество дистиллированной воды и продолжают окрашивание еще 1 мин. После этого краску смывают и мазок высушивают на воздухе. Затем высушенный мазок докрашивают свежеприготовленным водным раствором краски Романовского в течение 8–15 мин. Этот метод считается наилучшим, особенно для окраски мазков костномозговых пунктатов;

- изучение мазка проводится под микроскопом (иммерсионная система, объектив $\times 90$, окуляр $\times 7$ или $\times 10$; конденсор должен быть поднят, а диафрагма полностью раскрыта).



Порядок подсчета

- На четыре краевых участка мазка наносят каплю иммерсионного масла. Один из этих участков устанавливают в поле зрения;
- передвижение мазка под окуляром микроскопа должно производиться по зигзагообразной линии, как это показано на рис. 8. Это необходимо для получения более точных результатов подсчета каждого вида лейкоцитов, т. к. они распределяются по поверхности мазка неравномерно, а именно: более тяжелые — базофилы, эозинофилы и моноциты — ближе к краям, а более легкие — лимфоциты — ближе к центру;
- сначала необходимо научиться различать отдельные виды лейкоцитов, обращая внимание на форму ядра в зернистых и незернистых лейкоцитах, на окраску и величину ядер в протоплазме зернистых лейкоцитов, убедиться в отсутствии ядра в эритроцитах;
- на лист бумаги наносят графы с названием главных форм лейкоцитов; каждый обнаруженный в поле зрения лейкоцит отмечают точкой или черточкой в соответствующей графе;

- удобнее всего для подсчета пользоваться одиннадцатиклавишным счетчиком;
- для большей точности считают 200 лейкоцитов — по 50 клеток в начале и конце мазка, по его верхнему и нижнему краям (рис. 8);
- чтобы получить процентное содержание в крови данного вида лейкоцитов, необходимо количество клеток в каждой граfe разделить на 2, т. к. было подсчитано 200 клеток.

Морфология и функции лейкоцитов

Лейкоциты являются элементами крови, которые быстро реагируют на различные внешние воздействия и изменения внутри организма. Поэтому сдвиги в лейкоцитарной формуле имеют большое диагностическое значение.

Нейтрофилы (neutrophilus)

Нейтрофилы — крупные клетки (диаметром 10–15 мкм) с резко обрисованным темным ядром. При окрашивании по Романовскому — Гимза они имеют слегка розоватого цвета цитоплазму, наполненную мелкими зернышками розовато-фиолетового цвета. Сегментоядерные нейтрофилы имеют ядро в виде 2–5 сегментов, связанных друг с другом тонкими нитями. Молодые формы нейтрофильных лейкоцитов — палочкоядерные нейтрофилы — имеют ядро в виде палочки или подковы, не разделенное на отдельные участки. Юные формы имеют большое колесовидное или палочкообразное ядро (рис. 9).

Гранулы (в зависимости от строения и химического состава) делятся на:

1. Азурофильные или первичные — по мере созревания клетки их число уменьшается и в зрелых нейтрофилах составляет 10–20 % от общего числа гранул. Представляют собой разновидность первичных лизосом и содержат типичные для лизосом гидролитические ферменты — кислую фосфатазу, β -глюкуронидазу, кислую β -глицирофосфатдегидрогеназу, кислую протеазу, арилсульфатазу. Кроме того, первичные гранулы содержат миелопероксидазу и муромидазу (лизоцим), оказывающие бактерицидное действие.

2. Специфические нейтрофильные или вторичные гранулы — их количество возрастает по мере специализации клетки и во взрослых нейтрофилах составляет 80–90 % от общего числа гранул. Имеют округлую

лую, овальную или гантелевидную форму. В них отсутствуют лизосомальные ферменты и пероксидаза, но присутствуют щелочная фосфатаза, основные катионные белки, фагоцитины, лактоферрин, лизоцим, аминопептидазы.

Таким образом, маркерами специфических нейтрофильных гранул могут служить щелочная фосфатаза и катионные белки, а азурофильных гранул — кислая фосфатаза и миелопероксидаза.

Продолжительность жизни нейтрофильных гранулоцитов в среднем 14 дней, из них 5–6 дней они созревают и задерживаются в синусах костного мозга, от 30 минут до двух дней циркулируют в периферической крови, 6–7 дней находятся в тканях, откуда они уже не возвращаются в кровяное русло.

Важнейшей функцией нейтрофилов является защита организма от инфекций. Этот процесс включает фагоцитоз, выработку ряда ферментов, оказывающих бактерицидное действие и хемотаксис — способность проходить через базальные мембранные между клетками и целенаправленно перемещаться по основному веществу соединительной ткани к микроорганизмам и очагам воспаления.

Биологическое значение нейтрофилов заключается в том, что они доставляют в очаг воспаления большое количество разнообразных протеолитических ферментов, играющих важную роль в процессах рассасывания некротических тканей.

Нейтрофилы могут также выделять в кровь вещества, обладающие бактериальными и антитоксическими свойствами, а также пирогенные вещества, вызывающие лихорадку, и вещества, поддерживающие воспалительный процесс.

В нейтрофильных гранулоцитах обнаружены вещества, обладающие тромбопластиновой активностью, а наличие в них катепсинов и трипсина способствует участию в процессах фибринолиза.

Норма: юные	— 0 %
палочкоядерные	— 1–6 % ($0,040\text{--}0,300 \times 10^9/\text{л}$)
сегментоядерные	— 47–72 % ($2,0\text{--}5,5 \times 10^9/\text{л}$)

Нейтрофилы являются наиболее изменчивой группой лейкоцитов. Повышение числа нейтрофилов (**нейтрофиля**) наблюдается при общем повышении числа лейкоцитов:

- острый или хронический лейкоз;
- острые воспалительные заболевания;

- интоксикации;
- шок;
- кровотечения;
- инфаркт миокарда;
- гемолитические кризы.

При этом может повышаться содержание палочкоядерных нейтрофилов, обнаруживается появление незрелых гранулоцитов (миелоциты, метамиелоциты), что расценивается как сдвиг лейкоцитарной формулы влево (рис. 16).

Различают **регенераторный**, **дегенераторный** и **лейкемоидный левые сдвиги** нейтрофилов.

В первом случае отмечаются описанные выше изменения — увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов, появление юных форм (метамиелоцитов) на фоне лейкоцитоза. При дегенераторном сдвиге в отсутствии лейкоцитоза наблюдается увеличение числа только палочкоядерных форм с дегенеративными изменениями в нейтрофилах (вакуолизация цитоплазмы, пиктоз ядра и т. д.). Регенераторный сдвиг свидетельствует об активной защитной реакции организма, дегенераторный — об отсутствии таковой. Наиболее часто регенераторный сдвиг появляется при наличии воспалительного процесса или очага некроза. Очень резкий сдвиг влево до промиелоцитов и даже миелобластов при значительном лейкоцитозе носит название лейкемоидной реакции. Обычно наблюдается в случае тяжелого течения инфекционного процесса (сепсиса, перитонита, туберкулеза) при достаточно высоком уровне общей сопротивляемости организма, а также злокачественных опухолях с метастазами в костный мозг.

При сдвиге лейкограммы **вправо** преобладают зрелые формы с 5–8 сегментами. Сдвиг вправо встречается у 20 % здоровых людей. При инфекционных заболеваниях появление правого сдвига обычно указывает на благоприятное течение заболевания. Гиперсегментация и уменьшение количества палочкоядерных нейтрофилов встречается также при пернициозной анемии (рис. 16).

При эмоциональном напряжении, после приема пищи, введения ряда гормонов (катехоламинов, глюкокортикоидов и др.) происходит перераспределительный лейкоцитоз, т. е. нейтрофилы из пристеночного (маргинального) пула поступают в центральный, находящийся в центре кровотока.

Нейтропения – снижение количества нейтрофилов ниже $1,8 \times 10^9/\text{л}$.

Выраженность нейтропении может зависеть от расовой принадлежности: нейтропенией у лиц белой расы следует считать снижение количества нейтрофилов ниже $1,8 \times 10^9/\text{л}$, а у чернокожих – ниже $1,4 \times 10^9/\text{л}$.

Уменьшение числа нейтрофилов – **абсолютная нейтропения** – возникает при:

- угнетающем костный мозг воздействии токсинов некоторых микробов (возбудителей брюшного тифа, малярии, туберкулеза, бруцеллеза, сальмонеллеза, лейшманиоза и т. д.) и вирусов (гепатит, корь, грипп, краснуха, оспа, ВИЧ);
- угнетающем костный мозг воздействии ионизирующей радиации;
- угнетающем костный мозг воздействии ряда лекарственных препаратов (сульфаниламиды, анальгетики, противосудорожные, антитиреоидные, цитостатики);
- ревматоидном артите, системной красной волчанке;
- апластических и B_{12} -дефицитных анемиях, агранулоцитозе;
- гиперспленизме;
- наследственных формах (синдром Костмана, циклическая нейтропения и др.).

Развитию нейтропении способствует алкоголизм, диабет, тяжелый шок.

Эозинофилы (*eosinophilus*)

Эозинофилы – большие клетки с двух-, трехлопастным ядром и с крупной зернистостью в цитоплазме. Диаметр клетки около 15 мкм. При окрашивании по Романовскому зернистость приобретает ярко-красный цвет эозина или более бледную окраску (цвета мяса). Если препарат перекрашен, зерна приобретают коричнево-красный или коричневый цвет (рис. 10). Специфические окси菲尔ные гранулы овальной или полигональной формы содержат основной белок, богатый аргинином, также содержат гидролитические ферменты, пероксидазу, подобно лизосомам нейтрофилов и кислую фосфатазу (в поверхностной части), эстеразу, гистаминалазу.

Основные функции эозинофилов осуществляются не в кровяном русле, а в тканях.

Эозинофилы, наряду с другими лейкоцитами, способны к фагоцитозу, принимают участие в дезинтоксикации продуктов белковой природы и играют значительную роль в аллергических реакциях организма. Эозинофилы инактивируют гистамин с помощью фермента гистаминазы. Не обладая способностью синтезировать гистамин, они могут накапливать его, фагоцитируя гистаминсодержащие гранулы, выделяемые базофилами и тучными клетками, а также адсорбировать его на цитолемме. Кроме того, эозинофилы вырабатывают специальный фактор, тормозящий освобождение гистамина из базофилов и тучных клеток.

Участие эозинофилов в развитии иммунитета при гельминтозах заключается в киллерном (цитотоксическом) эффекте этих клеток, поэтому гиперэозинофилию при гельминтозах следует рассматривать как защитную реакцию.

Норма: 0,5–5 % (0,020–0,300 × 10⁹/л)

Эозинофилия — увеличение количества эозинофилов выше 5–6 %. Наблюдается при:

- различных аллергических заболеваниях и синдромах (бронхиальной астме, крапивнице, гельминтозах, зудящих дерматитах, экземе, отеке Квинке);
- неврозах;
- токсикозах;
- гельминтозах;
- лимфогрануллематозе;
- хроническом миелолейкозе (в сочетании с базофилией);
- ревматизме;
- лечении некоторыми антибиотиками и сульфаниламидными препаратами;
- в период выздоровления от сепсиса, крупозной пневмонии и других инфекций.

Эозинопения — уменьшение количества эозинофилов — отмечается:

- на высоте острых инфекционных заболеваний;
- при сепсисе;
- при тяжелых формах туберкулеза;
- при тифе;

- при интоксикациях;
- при пернициозной анемии.

Эозинопения в сочетании с лейкопенией является неблагоприятным признаком и служит показателем снижения сопротивляемости организма при перечисленных заболеваниях.

Базофилы (basophilus)

Базофилы — клетки диаметром 9–14 мкм с сегментированным ядром, чаще неправильной лопастной формы, интенсивно окрашенным в темно-фиолетовый цвет. Цитоплазма базофилов заполнена крупными округлыми или полигональными гранулами, окрашивающимися по Романовскому в синий цвет (рис. 11). В гранулах содержатся гепарин, гистамин, серотонин, пероксидаза, кислая фосфатаза, гистидиндекарбоксилаза (фермент синтеза гистамина). Имеются также азурофильные гранулы — лизосомы.

Базофилы, наряду с эозинофилами, участвуют в аллергических реакциях организма, а также в обмене гистамина и гепарина. Вазоактивные амины базофилов и тучных клеток могут способствовать отложению иммунных комплексов в стенках сосудов и развитию патологии иммунных комплексов. Основная функция базофилов — участие в иммунологических реакциях немедленного и замедленного типа. Фагоцитарная активность базофилов выражена слабо.

Норма: 0–1 % (0–0,065 × 10⁹/л)

Базофилы являются носителями важных медиаторов тканевого обмена. Число их **увеличивается (базофилия)** при:

- острых реакциях повышенной чувствительности (например, аллергических реакциях по типу крапивницы);
- вакцинации чужеродными сыворотками;
- гемофилии;
- вирусных заболеваниях (ветряная оспа, грипп);
- хронических инфекциях (туберкулез);
- воспалительных процессах (ревматоидный артрит, язвенный колит);
- хроническом миелолейкозе (в сочетании с эозинофилией), лимфогранулематозе;
- в результате действия эстрогенов, антитиреоидных препаратов.

Уменьшение количества базофилов (**базопения**) отмечается при:

- острых инфекциях;
- гипертиреозе;
- овулляции, беременности;
- стрессе;
- синдроме Кушинга и в результате действия кортикоステроидов.

Лимфоциты (*lymphocytus*)

Лимфоциты — небольшие клетки (диаметром 7–12 мкм) с округлым или бобовидной формы компактным ядром, занимающим большую часть клетки. Цитоплазма, окрашивающаяся в нежно-голубой цвет, не имеет зернистости. Характерной чертой лимфоцита является светлая зона вокруг ядра (рис. 12). У некоторых лимфоцитов в цитоплазме имеется несколько крупных вишнево-красных (азурофильтных) зерен (лизосом).

Лимфоциты крови здоровых людей можно разделить на 4 группы:

- большие лимфоциты (около 10–12 %);
- малые светлые лимфоциты (73–77 %);
- малые темные лимфоциты (около 12–13 %);
- лимфоплазмоциты (1–2 %).

Лимфоциты, циркулирующие в крови, выполняют различные функции. Большинство их относится к Т-лимфоцитам — 50–70 %, меньшую часть составляют В-лимфоциты — 15–25 %. Морфологически Т- и В-лимфоциты у человека неразличимы.

Тимусзависимые лимфоциты (Т-лимфоциты), образующиеся из стволовых клеток костного мозга в тимусе, обеспечивают реакции клеточного иммунитета и регуляцию гуморального иммунитета. В зависимости от участия в иммунологической реакции Т-лимфоциты делят на две основные группы.

Первую группу составляют:

- клетки иммунологической памяти, т. е. узнающие чужеродный антиген и дающие сигнал к началу иммунологической реакции (антигенреактивные клетки);
- Т-киллеры (цитотоксические клетки, уничтожающие клетки трансплантата и мутантные клетки организма, в т. ч. опухолевые).

Ко второй группе относятся Т-лимфоциты, оказывающие регулирующее влияние на В-лимфоциты. Среди них различают Т-хеллеры и Т-супрессоры:

- Т-хеллеры (помощники) обладают способностью специфически распознавать антиген и усиливать образование антител;
- Т-супрессоры (угнетающие) подавляют способность В-лимфоцитов участвовать в выработке антител.

Действие Т-лимфоцитов на В-клетки опосредуется с помощью особых растворимых веществ — лимфокинов, вырабатываемых ими при действии антигенов.

В-лимфоциты образуются из стволовых клеток костного мозга в эмбриональной печени, а у взрослого человека — в костном мозге. Их главная функция — обеспечение гуморального иммунитета. Образующиеся из В-лимфоцитов эффекторные клетки — плазмоциты — вырабатывают особые защитные белки — иммуноглобулины (антитела), которые поступают в кровь.

Лимфоциты довольно быстро передвигаются и обладают способностью проникать в другие ткани, где они могут находиться длительное время. Имеются все основания рассматривать лимфоциты как долгоживущие клетки, большая часть из которых находится в интерфазе. В лимфоцитах содержание ДНК значительно превалирует над РНК, что, видимо, связано со специфическими свойствами клеток, а также с хранением информации об антигенах. Проявление этой информации изменяет морфологическую и субмикроскопическую организацию лимфоцитов.

Норма: 19–37 % ($1,200\text{--}3,000 \times 10^9/\text{л}$)

Лимфоцитоз — увеличение количества лимфоцитов — встречается при многих заболеваниях и даже у практически здоровых людей. Различают *абсолютный* и *относительный* лимфоцитоз.

Абсолютный лимфоцитоз типичен для:

- острого и хронического лимфолейкоза (70–90 %);
- вирусных инфекций, в т. ч. синдрома инфекционного мононуклеоза;
- бактериальных инфекций (корь, краснуха, коклюш, туберкулез);
- сердечно-сосудистой недостаточности;
- ревматоидного артрита;
- тиреотоксикоза и т. д.

Относительный лимфоцитоз наблюдается при гриппе, вирусном гепатите, брюшном тифе, сифилисе, токсоплазмозе, малярии, в период выздоровления после острых инфекционных заболеваний.

Лимфоцитопения встречается при:

- лучевой болезни;
- системных поражениях лимфатического аппарата (лимфогранулематозе, лимфосаркоме);
- как специфический симптом — при СПИДе;
- под влиянием кортикостероидной терапии и применения иммунодепрессантов.

Моноциты (monocytes)

Моноциты — самые крупные (диаметр около 20 мкм) клетки с ядром неправильной формы. Сравнительно с другими лейкоцитами у моноцита цитоплазма, окрашенная в серовато-голубой цвет, занимает много места; светлой зоны вокруг ядра нет (рис. 13).

В крови моноциты циркулируют недолго, затем переходят в ткани и трансформируются там в макрофаги, при этом у них появляется большое количество лизосом, фагосомы, фаголизосомы. Функции мононуклеарных фагоцитов — участие в различных защитных реакциях организма и, в частности, в реакциях гуморального и клеточного иммунитета, выработка различных факторов, влияющих на кроветворение. Благодаря высокому содержанию липазы, моноциты-макрофаги активно действуют на микроорганизмы с липидной оболочкой. Способность моноцитов к амебоидному движению, к фагоцитозу остатков клеток, мелких инородных тел, малярийных плазмодиев, микобактерий туберкулеза определяет роль этих клеток в компенсаторных и защитных реакциях организма.

Норма: 3–11 % (0,090–0,600 × 10⁹/л)

Моноцитоз — увеличение числа моноцитов — является показателем развития иммунных процессов, но только при условии увеличения абсолютного числа моноцитов (а не за счет нейтропении). Встречается при:

- ряде инфекционных заболеваний (сепсис, туберкулез, малярия, сифилис, инфекционный эндокардит, в период выздоровления после острых инфекционных заболеваний);

- саркоидозе, неспецифическом язвенном колите;
- системных заболеваниях соединительной ткани (ревматизме, СКВ) и в 50 % случаев — системном васкулите;
- болезнях крови (остром и хроническом моноцитарном лейкозе, иногда — лимфогранулематозе).

Абсолютное количество моноцитов увеличивается в крови больших инфекционным мононуклеозом.

Моноцитопения — уменьшение количества моноцитов — наблюдается при:

- тяжелых септических заболеваниях;
- гипертоксической форме брюшного тифа и других инфекциях;
- апластических анемиях;
- в результате действия глюкокортикоидов.

При подсчете лейкоцитарной формулы обращают внимание не только на количественные сдвиги в ней, но и на качественные изменения форменных элементов.

Из других клеточных элементов значение имеют:

плазмоцит (plasmocytus) — клетка лимфоидной ткани, продуцирующая иммуноглобулины. Имеет ядро колесовидной формы и резко базофильную вакуолизированную цитоплазму (рис. 14).

У здорового человека плазмоциты присутствуют в костном мозге и лимфатических тканях, реже — в периферической крови.

В крови появляются в небольшом количестве (0,5–3 %) при любом инфекционном и воспалительном процессе, вирусных инфекциях (краснуха, скарлатина, корь, коклюш, вирусный гепатит, адено-вирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз), опухолях, сывороточной болезни, коллагенозах, после облучения.

LE-клеточный феномен включает следующие образования: гематоксилиновые тела, «розетки» и LE-клетки. Из трех указанных образований наибольшее значение придают обнаружению LE-клеток.

LE-клетки (клетки красной волчанки, клетки Харгрейвса) — зрелые гранулоциты, ядра которых оттеснены к периферии фагоцитированным ядерным веществом другой клетки (рис. 15). Появляются при:

- системной красной волчанке (80 % больных);

- ревматоидном артрите;
- острым гепатите;
- склеродермии;
- лекарственных волчаночноподобных синдромах (прием противосудорожных препаратов, прокаинамида, метилдопы).

Особенности лейкоцитарной формулы у детей

Количество лейкоцитов у грудных детей колеблется в среднем от $11 \times 10^9/\text{л}$ до $16 \times 10^9/\text{л}$. Можно считать, что в этом возрасте лейкоцитов больше, чем в последующие годы.

Таблица 3

Лейкоцитарная формула крови детей в % в возрасте от 1 года до 15 лет (по А.Ф. Туру)

Возраст, годы	Нейтрофилы	Эозинофилы	Моноциты	Лимфоциты
1–2	34,5	2,5	11,5	50,0
2–3	36,5	1,5	10,0	51,5
3–4	38,0	1,0	10,5	49,0
4–5	45,0	1,0	9,0	44,5
5–6	43,5	0,5	10,0	46,0
6–7	46,5	1,5	9,5	42,0
7–8	44,5	1,0	9,0	45,0
8–9	49,5	2,0	8,5	39,5
9–10	51,5	2,0	8,0	38,5
10–11	50,0	2,5	9,5	36,66
11–12	52,0	2,0	8,0	36,0
12–13	53,5	2,5	8,5	35,0
13–14	56,5	2,5	8,5	32,0
14–15	60,5	2,0	9,0	28,0

Количество базофилов не превышает одного процента и составляет в среднем 0,5 %. Плазматические клетки — от 0 % до 0,1 %.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)

**мужчины — 2–10 мм/час
женщины — 2–15 мм/час**

Оседание эритроцитов — это свойство эритроцитов осаждаться на дне сосуда при сохранении крови в несвертывающемся состоянии.

Вначале оседают не связанные между собой элементы, затем происходит их агломерация — соединение в группы, которые вследствие большей силы тяжести оседают быстрее. Процессу агломерации способствуют белковые компоненты плазмы (глобулины, фибриноген) и мукополисахариды. Поэтому процессы, приводящие к увеличению в крови вышеуказанных компонентов, сопровождаются ускорением оседания эритроцитов.

Методы определения СОЭ

Наиболее общепринятым является способ определения СОЭ по Панченкову.

Определение производят в аппарате Панченкова, состоящем из штатива и специальных градуированных капилляров (просвет равен 1 мм, длина — 100 мм (рис. 17)):

- чистый капилляр промывают 5% раствором трехзамещенного цитрата натрия ($C_6H_5O_7Na_3 \cdot 5H_2O$), затем набирают этот раствор в количестве 25 мкл (до метки «75») и выливают в пробирку;
- набирают полный капилляр крови из пальца (до метки «0», что соответствует 100 мкл) и выдувают всю кровь в пробирку с цитратом. Получается соотношение крови и цитрата 4:1. Можно брать вдвое большее количество цитрата и крови, т. е. половину капилляра цитрата (до метки «50») и два полных капилляра крови;
- тщательно перемешав, смесь набирают в капилляр до метки «0» и ставят вертикально в штатив между двумя резиновыми прокладками, чтобы кровь не вытекла;
- через час определяют («снимают») величину скорости оседания по высоте отстоявшегося слоя плазмы в миллиметрах.

Повышение (ускорение) СОЭ наблюдается при:

- острых и хронических инфекциях;
- воспалении и некрозе тканей;
- заболеваниях соединительной ткани;
- анемии;
- туберкулезе;
- болезни почек;
- хроническом активном гепатите, циррозе печени;
- шоке, травмах, операционных вмешательствах;
- интоксикациях, отравлениях химическими соединениями;

- злокачественных новообразованиях;
- парапротеинемических гемобластозах (миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема и др.);
- гипертиреозе, гипотиреозе;
- беременности, послеродовом периоде, менструации;
- действии лекарственных препаратов (морфин, метилдопа, витамин А, пероральные контрацептивы).

Понижение (замедление) СОЭ наблюдается при:

- эритроцитозах;
- хронической недостаточности кровообращения;
- анафилактическом шоке.

СОЭ не является самостоятельным диагностическим симптомом, но позволяет судить об активности процесса. СОЭ не всегда меняется параллельно другим показателям активности. Она может запаздывать по сравнению с лейкоцитозом и повышением t° при аппендиците или инфаркте миокарда и нормализуется медленнее их. При клинической оценке СОЭ имеет значение изменение ее в динамике заболевания, в период лечения. Следует обращать внимание на стойкость высоких цифр, тенденцию к снижению или повышению. Нормальная СОЭ не исключает заболевания, при котором она может быть увеличена, но вместе с тем повышение СОЭ не бывает у здоровых людей.

Тромбоциты (thrombocytus)

180–320×10⁹/л (200–400×10⁹/л)

Тромбоциты (кровяные пластинки) — это безъядерные клетки диаметром 2–4 мкм, являющиеся «осколками» цитоплазмы мегакариоцитов костного мозга (рис. 18).

Морфология тромбоцитов

В крови здорового человека при световой микроскопии (окраска по методу Романовского — Гимза) различают четыре основные формы тромбоцитов:

1. Нормальные (зрелые) тромбоциты ($87,0 \pm 0,13\%$) — круглой или овальной формы диаметром 3–4 мкм; в них видна бледно-голубая наружная зона (гиаломер) и центральная (грануломер) с азурофильной зернистостью.

2. Юные (незрелые) тромбоциты ($3,20 \pm 0,13\%$), несколько больших размеров с базофильной цитоплазмой, азурофильтная грануляция (мелкая и средняя) располагается чаще в центре.

3. Старые тромбоциты ($4,10 \pm 0,21\%$) могут быть круглой, овальной, зубчатой формы с узким ободком темной «цитоплазмы», с обильной грубой грануляцией, иногда наблюдаются вакуоли.

4. Формы раздражения ($2,50 \pm 0,1\%$) больших размеров, вытянутые, колбасовидные, хвостатые, «цитоплазма» в них голубая или розовая, азурофильтная зернистость рассеяна или разбросана неравномерно.

Гиаломер тромбоцитов (основа пластинки) ограничен трехслойной мембраной, которая, по-видимому, идентична мемbrane других клеток кроветворной ткани. Мембрана клетки инвагинирует и соединяется с сетью многочисленных каналов (так называемая открытая канальцевая система – ОКС), которые тесно переплетены внутри тромбоцита. Наружная клеточная оболочка и ОКС усеяны гликопротеинами, играющими важную роль в адгезии и агрегации тромбоцитов.

В цитоплазме тромбоцитов можно обнаружить 4 вида гранул различной структуры, формы и величины, равномерно распределенные в кровяной пластинке или чаще собранные в ее центре (грануломер). Наиболее многочисленные *α-гранулы* содержат тромбоцитоспецифические и тромбоцитонеспецифические пептиды, участвующие в механизмах коагуляции, воспаления, иммунитета и репарации. *Плотные гранулы* представляют собой богатое хранилище АДФ и серотонина – веществ, способствующих агрегации тромбоцитов; а также антиагреганта АТФ и основного кофактора коагуляции Ca^{2+} . *Лизосомальные гранулы* содержат гидролитические ферменты, а *пероксисомы* – каталазу.

ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ

- Запуск немедленного гемостаза за счет адгезии и агрегации тромбоцитов, что приводит к формированию тромбоцитарной пробки;
- местное выделение вазоконстрикторов для уменьшения кровотока в пораженном участке;
- катализ реакций гуморальной системы свертывания с образованием в конечном счете фибринового сгустка;
- инициирование репарации ткани;
- регулирование местной воспалительной реакции и иммунитета.

Нестимулированные тромбоциты циркулируют в виде гладких дискоидных клеток с незначительной метаболической активностью. Такие тромбоциты не вступают в физиологически значимое взаимодействие с другими форменными элементами крови или монослоем эндотелиальных клеток.

Физиологическая активация тромбоцитов начинается только тогда, когда поврежден сосудистый эндотелий и обнажен субэндотелиальный внеклеточный матрикс. В тромбоцитарной мемbrane возникают волны возбуждения и формируется большое количество коротких нитевидных псевдоподий или филоподий. В результате этого процесса значительно увеличивается площадь поверхности мембранны, что необходимо для катализа реакций гуморальной системы. С инициированием активации тромбоцитов внутриклеточные органеллы сосредотачиваются в центре клетки, после чего происходит слияние мембран плотных и α -гранул друг с другом, с клеточной мембраной и с мембранами ОКС. Это приводит к экзоцитозу содержимого гранул в наружную микросреду. Происходящий в это время каскад аутоактивации тромбоцитов, синтез тромбоксана и выделение содержимого гранул приводят к появлению тромбоцитарного агрегата, прошитого фибриногеновыми мостиками с участием гликопротеина мембранных рецепторов соседних тромбоцитов.

Известно, что мегакариоциты синтезируют и депонируют в α -гранулах факторы свертывания V, VIII, XIII и фибриноген, которые выбираются в микросреду при активации тромбоцитов. Тромбоцитарные мембранны играют не менее важную роль в запуске специфических реакций свертывания.

Методы подсчета тромбоцитов

Наиболее распространенный метод подсчета тромбоцитов — метод Фонио (готовят мазок и красят его по Романовскому — Гимза; считают количество тромбоцитов, встретившихся при подсчете 1000 эритроцитов). Существует также метод подсчета тромбоцитов в камере Горяева: кровь разводят 1% раствором оксалата аммония, или раствором, приготовленным по сложной прописи (см. ниже), или 5–7% раствором трилон-Б (для предотвращения свертывания крови и агглютинации кровяных пластинок), заполняют камеру и подсчитывают тромбоциты по обычному правилу. Меньшее распространение получили методы определения количества тромбоцитов с помощью люминесцентной микроскопии.

В настоящее время наиболее перспективен метод подсчета с использованием электронно-автоматических счетчиков в разведенной пробе после лизиса эритроцитов (для подтверждения данных лабораторного анализа необходимо исследовать мазок периферической крови).



Количественное определение тромбоцитов по методу Фонио

- Капилляром Панченкова набирают 14% раствор сернокислого магния или 6% раствор этилендиаминтетраацетата (ЭДТА) в количестве 25 мкл (до метки «75») и вносят в пробирку;
- кровь из пальца набирают полный капилляр (до метки «0») и выливают всю кровь в пробирку;
- содержимое пробирки тщательно перемешивают и из смеси готовят мазок, который фиксируют и окрашивают по Романовскому – Гимза. Если в качестве стабилизатора был взят раствор сернокислого магния, то продолжительность окраски составляет 2–3 часа, а при использовании раствора ЭДТА – 30–45 минут;
- наносят на край мазка – в тонкой его части – иммерсионное масло;
- считают количество тромбоцитов, встретившихся при подсчете 1000 эритроцитов; при подсчете, чтобы не сбиться, рекомендуется прибегать к ограничению поля зрения путем применения окуляров, поле зрения которых разделено сеткой.

Зная количество эритроцитов в 1 мкл крови и число тромбоцитов на 1000 эритроцитов, вычисляют количество тромбоцитов в 1 мкл крови.

$$T_{\text{в } 1 \text{ мкл}} = \frac{\mathcal{E} \times T_{\text{на } 1000 \text{ эритроцитов}}}{1000},$$

где \mathcal{E} – число эритроцитов в 1 мкл.



Количественное определение тромбоцитов в камере Горяева

- В пробирку наливают 4 мл раствора, приготовленного по сложной прописи (3 г кокаина солянокислого, 0,25 г хлористого натрия, 0,025 г фурацилина, 100 мл дистиллированной воды)* или 4 мл 1% раствора оксалата аммония;

* На практике в клинических лабораториях, ввиду принадлежности кокаина к наркотическим веществам, используют пропись следующего состава: новокaina гидрохлорида 3,5 г; натрия хлорида 0,25 г; воды дистиллированной до 100 мл. Время гемолиза эритроцитов составляет около 60 мин.

- капиллярной пипеткой набирают 20 мкл крови, осторожно выдывают ее в пробирку с реагентом и ополаскивают пипетку. Смесь хорошо перемешивают и оставляют на 25–30 минут для гемолиза эритроцитов;
- после повторного перемешивания заполняют камеру Горяева, которую помещают во влажную камеру;
- через 5 минут производят подсчет количества тромбоцитов в 25 больших квадратах с использованием фазово-контрастного устройства.

Формула для подсчета тромбоцитов:

$$X = \frac{a \cdot 4000 \cdot \Pi}{400}, X = \frac{a \cdot 4000 \cdot 200}{400} \cdot a \cdot 2000 \text{ в } 1 \text{ мкл крови,}$$

где a — количество тромбоцитов в 400 малых квадратах;

Π — степень разведения (200).

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ТРОМБОЦИТОВ

НОРМА: 180–320 × 10⁹/л (200–400 × 10⁹/л)

Увеличением количества тромбоцитов характеризуются:

- миелопролиферативные процессы (эритремия, миелофиброз);
- хронические воспалительные заболевания (ревматоидное поражение суставов, язвенный колит, туберкулез, остеомиелит, цирроз печени);
- злокачественные новообразования (рак, лимфома, лимфогранулематоз);
- кровотечения, гемолитическая анемия;
- период выздоровления при мегалобластных анемиях;
- после операций;
- состояние после спленэктомии;
- лечение кортикостероидами.

Уменьшением количества тромбоцитов (тромбоцитопенией) характеризуются:

- наследственные тромбоцитопении, вызванные снижением образования тромбоцитов (врожденная тромбоцитопения, синдром Уискотта—Олдрича, синдром Бернара — Сулье, аномалия Чедиака — Хигаси, синдром Фанкони, краснуха новорожденных, гистиоцитоз);
- болезни крови (апластическая анемия, мегалобластные анемии, лейкозы);

- поражение костного мозга (метастазы новообразований, туберкулезное поражение, ионизирующее облучение);
- другие заболевания (циклическая тромбоцитопения, пароксизмальная ночная гемоглобинурия, гемолитико-уре米ический синдром, почечная недостаточность, заболевания печени, опухоли сосудов, селезенки, эклампсия, гипертиреоз, гипотиреоз);
- инфекции (вирусные, бактериальные, риккетсиозы, малярия, токсоплазмоз, ВИЧ-инфекция);
- беременность, менструации;
- действие лекарственных препаратов (цитостатиков, анальгетиков, антигистаминных средств, антибиотиков, психотропных лекарств, диуретиков, противосудорожных средств, витамина К, резерпина, дигоксина, гепарина, нитроглицерина, преднизолона, эстрогенов и др.);
- действие алкоголя, тяжелых металлов;
- тромбоцитопении, вызванные повышенным потреблением тромбоцитов (тромбоцитопеническая пурпурра, гиперспленизм, ДВС-синдром, кровотечения, гемодиализ).

Кровяные пластинки обладают групповой специфичностью, соответствующей групповой специфичности эритроцитов. Это должно учитываться при переливании тромбоцитарной массы.

Ретикулоциты (*reticulocytus*)

0,5–1,2% (30–70 × 10⁹/л)

Морфология и функции ретикулоцитов

Ретикулоциты — это молодые эритроциты, образующиеся после потери нормобластами ядер. Характерной особенностью ретикулоцитов является наличие зернисто-сетчатой субстанции, которая проявляется при суправитальной окраске, т. е. без предварительной фиксации клеток (рис. 19). Электронно-микроскопически показано, что зернисто-сетчатые структуры представляют собой остатки эндоплазматической сети, рибосом и митохондрий, содержащие РНК. В ретикулоцитах в незначительной степени осуществляется синтез белка (глобина),

гема, пуринов, пиrimидиннуклеотидов, фосфатидов, липидов, однако РНК в них не синтезируется. В течение 2 дней ретикулоцит остается в кровеносном русле, после чего по мере уменьшения РНК становится зрелым эритроцитом.

В мазках, окрашенных обычными гематологическими методами, ретикулоциты серовато-розового цвета — полихроматофильны, т. е. окрашены разными красителями.



Методы подсчета ретикулоцитов

В настоящее время используется унифицированный метод подсчета количества ретикулоцитов после окраски их бриллиантовым крезиловым синим, азуром I или азуром II непосредственно на стекле или в пробирке.

1. Принцип метода.

Выявление зернисто-сетчатой субстанции эритроцитов при окраске щелочными красками с дальнейшим подсчетом их в мазке крови.

2. Реактивы:

а) насыщенный раствор бриллиантового крезилового синего в абсолютном спирте (для приготовления абсолютного спирта надо выдержать этанол 96% в нескольких сменах прокаленного порошка медного купороса): 1,2 г краски на 100 мл спирта;

б) раствор азура I: азур I — 1 г, аммония оксалат — 0,4 г, натрия хлорид — 0,8 г, этиловый спирт 96% — 10 мл, дистиллированная вода — 90 мл.

Раствор краски в закрытом флаконе помещают на 2–3 дня в термостат при 37 °C и периодически энергично взбалтывают. Затем охлаждают до комнатной температуры и фильтруют через бумажный фильтр.

Раствор сохраняют в посуде из темного стекла. При появлении осадка краску следует снова профильтровать;

в) раствор азура II: азур II — 1 г, натрия цитрат — 5 г, натрия хлорид — 0,4 г, дистиллированная вода — 45 мл.

Раствор оставляют в термостате при 37 °C на 2 сут, периодически помешивая. Для ускорения растворения краску можно прогреть на слабом огне в течение 15–20 мин, не доводя до кипения. Охлаждают до комнатной температуры и фильтруют.

Хранят в посуде из темного стекла.

3. Окраска.

Окраска на стекле:

- хорошо вымытое и обезжиренное предметное стекло подогревают над пламенем горелки. Стеклянной палочкой наносят на стекло каплю одного из красителей и готовят мазок из краски шлифованым стеклом. Маркируют сторону стекла, на которую нанесен мазок краски, стеклографом. В таком виде стекла можно заготовить впрок и хранить в сухом темном месте;
- на приготовленные подобным образом стекла наносят каплю крови, делают тонкий мазок и сейчас же помещают стекло во влажную камеру. Для этого используют чашку Петри с крышкой, в которую по краям вкладывают слегка смоченные валики марли или ваты;
- во влажной камере мазки выдерживают 3–5 мин, а затем высушивают на воздухе. Зернисто-сетчатая субстанция ретикулоцитов окрашивается в фиолетово-синий цвет, четко выделяясь на зеленовато-голубоватом фоне эритроцитов.

Окраска в пробирке:

- метод 1: перед употреблением готовят в пробирке рабочий раствор бриллиантового крезилового синего из расчета на каплю 1% раствора оксалата калия 4 капли раствора краски 1. В краску добавляют 40 мкл крови (две пипетки до метки 0,02). Смесь тщательно, но осторожно перемешивают и оставляют на 30 мин. Перемешивают и готовят тонкие мазки;
- метод 2: в пробирку помещают 0,05 мл раствора краски 3 и 0,2 мл крови. Смесь тщательно перемешивают и оставляют на 20–30 мин. Перемешивают и готовят тонкие мазки;
- метод 3: в пробирку помещают 0,3–0,5 мл раствора краски 2 и 5–6 капель крови пипеткой от аппарата Панченкова. Пробирку закрывают резиновой пробкой, смесь тщательно, но осторожно перемешивают и оставляют на 1–1½ ч (лучше окрашиваются ретикулоциты при экспозиции 1½ ч – 3 ч). Перемешивают и готовят тонкие мазки.

4. Подсчет ретикулоцитов.

В мазках эритроциты окрашены в желтовато-зеленоватый цвет, зернисто-нитчатая субстанция — в синий или синевато-фиолетовый цвет.

- Приготовленные одним из указанных выше способов мазки микроскопируют с иммерсионным объективом;

- необходимо подсчитать не менее 1000 эритроцитов и отметить среди них количество эритроцитов, содержащих зернисто-нитчатую субстанцию. При равномерных тонких мазках, в которых эритроциты расположены в один ряд, подбирают такое поле зрения, в котором имеется, например, 50 эритроцитов, и затем просчитывают 20 таких полей зрения;
- практически для большей точности пользуются специальным окуляром, в котором можно уменьшить поле зрения до требуемых размеров. При отсутствии готового окуляра его можно легко приготовить, для чего отвинчивают окуляр $\times 7$, вкладывают в него кусок бумаги с вырезанным небольшим квадратиком и завинчивают.

Количество подсчитанных ретикулоцитов выражают на 1000 или на 100 эритроцитов.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ РЕТИКУЛОЦИТОВ

НОРМА: 0,5–1,2 % ($30\text{--}70 \times 10^9/\text{л}$)

Повышение количества ретикулоцитов наблюдается при:

- кровопотерях (особенно острой);
- гемолитических анемиях, особенно в период криза (до 20–30 %);
- на фоне лечения мегалобластной анемии витамином В₁₂ (ретикулоцитарный криз — подъем числа ретикулоцитов на 4–8-й день лечения).

Понижение количества ретикулоцитов характерно для:

- апластических и гипопластических анемий;
- нелеченной мегалобластной анемии;
- лучевой болезни;
- приема цитостатических препаратов.



СОВРЕМЕННЫЙ ПОДСЧЕТ КЛЕТОК И ИХ АНАЛИЗ

Необходимость эффективного учета показателей крови в ряде клинических ситуаций стала основой создания автоматизированных проточных систем ее анализа.

Для подсчета лейкоцитарной формулы в проточных счетчиках в принципе используются два метода. Первым из них является метод жид-

костной цитохимии, например, окраска на пероксидазу. Интенсивность окраски зависит от пероксидазной активности. Эозинофилы имеют интенсивную пероксидазную активность, нейтрофилы — выраженную активность пероксидазы, а у моноцитов она слабая. Пероксидазы нет в лимфоцитах. Типичные приборы такого типа выпускает фирма «Technicon».

Другой подход чисто биофизический: это различие клеток на основании измерения угла отражения от когерентных источников света. Наиболее современные приборы такого типа с высокой производительностью — это счетчики фирмы «Abbott».

Серия гематологических автоматов и полуавтоматов фирмы «Coulter» (США), «Lysmex» (Япония), «Abbott» (США), «Hoffman la Roche» (Франция) позволяет использовать для общего клинического анализа венозную кровь. Рекомендовано брать венозную кровь с ЭДТА в специальные одноразовые пробирки с порошком ЭДТА. Считается, что для исследования достаточным является 2 мл крови. При объеме менее 2 мл могут возникнуть значительные трудности в получении проб, что, в свою очередь, может повлиять на конечные результаты за счет гемолиза либо образования скоплений и небольших сгустков тромбоцитов.

Вышеуказанные аппараты-автоматы с их высокой производительностью, безусловно, внесли и вносят исключительно большой вклад при массовой диспансеризации населения, при обследовании больных без системного поражения органов кроветворения. При заболеваниях системы крови работу таких аппаратов должны контролировать врачи-лаборанты (гематологи), так как, например, автоматы считают микробласти как лимфоциты. В эритроцитах не определяются включения. Малярийные паразиты в эритроцитах вносят путаницу при подсчете эритроцитов, то же происходит при анализе эритроцитов с поражением цитоскелета.

Следует сказать, что морфология эритроцитов и лейкоцитов может быть оценена только в окрашенных мазках крови. Однако более качественные мазки крови (равномерные и имеющие стандартные размеры и толщину) получаются при использовании автоматических устройств «Немаргер» фирмы «Opton» (Германия), «Seide Spinee» фирмы «Corning Scientific Instruments» (США).

Наиболее принятые методы окраски мазков по Пахту, Паппенгейму, Романовскому — Гимза. Автоматическая окраска мазков может быть осуществлена с помощью специальных устройств, например, «Hematek» фирмы «Ames» (США), в который ручным способом загружаются нефиксированные мазки. Последующее автоматическое

дозирование красителей и буферных растворов обеспечивает стандартную и равномерную окраску мазков.

Известно, что при приготовлении мазка крови общепринятым методом клетки распределяются случайно. Хотя имеется тенденция распределения мононуклеаров по периферии мазка.

В настоящее время, помимо общепринятого метода приготовления мазка, ведутся работы по созданию упорядоченного монослоя на стандартном предметном стекле. Так, например, для создания монослоя кровь наносят на стекло пером. При этом распределение лейкоцитов соответствует кривой Гаусса. Эти полоски можно наносить как из венозной крови, так и из капиллярной. В качестве антикоагулянта используется ЭДТА или цитрат (3,9%). Линейные дорожки крови окрашиваются по Романовскому — Гимза. Их исследование предусматривает изучение как нормальных, так и аномальных лейкоцитов с учетом их распределения по всей длине дорожки крови. Вполне достаточно, используя иммерсионный объектив, идти по длине полосы, классифицируя и сопоставляя каждый лейкоцит, который появляется в поле зрения.

Таким образом, в результате дифференциального счета получается правильное процентное распределение, полностью исключаются или сводятся к минимуму случайные ошибки.

Одним из перспективных направлений изучения крови может быть цитохимический анализ ферментных систем в клетках крови. Исследования на клеточном уровне могут выявить адаптационные и компенсаторные изменения обменных процессов в тех случаях, когда клетки морфологически не меняются.

Проведение цитохимических исследований также важно в процессе изучения злокачественной трансформации клеток при лейкозе, что имеет огромное значение для дифференциальной диагностики гематологических заболеваний. Стабильность цитохимических особенностей каждого вида клеток крови позволяет определять даже морфологически нераспознаваемые бластные клетки костного мозга.

Компьютерные методы изучения клеток широко используются на мазках крови для оценки клеточной пролиферации, определения клеток, находящихся в различных фазах клеточного цикла. Такие исследования важны для понимания патогенеза многих заболеваний, для изучения механизма действия различных терапевтических агентов или факторов окружающей среды.

Сочетание классических «старых» методов с анализом изображения, компьютеризацией и другими современными техническими средствами открывают новые пути для объективизации, повышения производительности труда и воспроизводимости результатов, создания

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

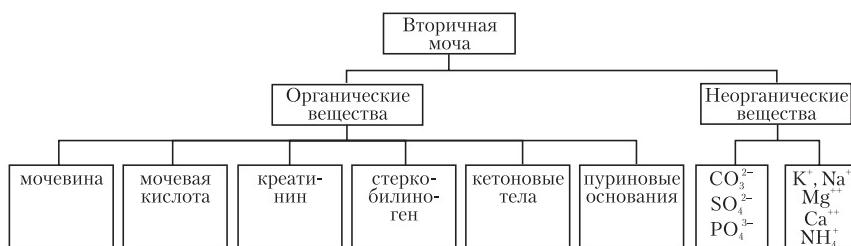
Моча (urina) – биологическая жидкость, в состав которой из организма выводятся конечные продукты обмена веществ. Моча образуется путем фильтрации плазмы крови в почечных клубочках и обратного всасывания большинства растворенных в ней веществ и воды в канальцах.

МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ МОЧИ

I этап – фильтрация плазмы крови в капиллярных клубочках нефронов и образование ультрафильтрата.



II этап – реабсорбция воды, ионов, глюкозы и других веществ и секреция мочевой кислоты, H⁺-ионов и т. д. в канальцах нефрона.



Исследование мочи очень важно для врача в целях постановки диагноза и суждения о течении заболевания. Различного рода патологические процессы, происходящие в почках и мочевыводящих путях, отражаются на свойствах мочи. Кроме того, при поражении организма в кровь поступают всевозможные патологические продукты обмена, которые,

выделяясь почками, попадают в мочу, поэтому их обнаружение имеет важное диагностическое значение.

Исследование мочи заключается в определении физических свойств, химического состава и микроскопического изучения мочевого осадка.

Для исследования собирают всю порцию утренней (концентрированной) мочи после тщательного туалета наружных половых органов. Мочу необходимо собирать в чистую обезжиренную сухую посуду, хранить в холодном месте. Микроскопическое исследование мочи должно проводиться не позднее, чем через 2 часа после сбора мочи.

ФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МОЧИ

Количество

У взрослого человека, получающего обычное смешанное питание, суточное количество мочи — суточный диурез (diuresis) колеблется в пределах от 800 до 1500 мл. Для оценки суточного диуреза сравнивают количество мочи с количеством поступающей жидкости за сутки. В норме выводится 60–80 % от объема поступающей жидкости.

Полиурия (polyuria) — увеличение суточного количества мочи (более 2000 мл в сутки).

Физиологическая:

- употребление большого количества жидкости, первое возбуждение.
- В *патологии* она отмечается:
 - при схождении отеков, транссудатов, экссудатов;
 - при хронической почечной недостаточности (ХПН);
 - при разрешении острой почечной недостаточности (ОПН), полиурической стадии ОПН;
 - при несахарном диабете (4–6 л и более), когда выпадает действие антидиуретического гормона гипофиза, стимулирующего канальцевую реабсорбцию;
 - при осмотической полиурии, когда высокое осмотическое давление веществ в первичной моче препятствует реабсорбции воды в канальцах (сахарный диабет, избыточное потребление солей натрия, аминокислот, глюкозы, мочевины, маннитола);
 - при амилоидозе, саркоидозе, миеломной болезни (при развитии нефропатии, приводящей к ХПН);

- в результате действия некоторых лекарственных препаратов (диуретиков, кофеина, препаратов наперстянки, этанола, ацетилсалициловой кислоты, лития, гипогликемических препаратов).

Олигурия (*oliguria*) — уменьшение суточного количества мочи (менее 500 мл в сутки).

Физиологическая:

- ограничение питьевого режима;
- потеря жидкости с потом в жаркую погоду или при физической нагрузке.

В *патологии* олигурия отмечается при:

- сердечной декомпенсации;
- потере больших количеств жидкости внепочечным путем (с потом при температурных реакциях, профузные поносы, ожоги, рвота, кровотечение);
- шоке, коллапсе;
- поражении почек: остром нефрите (суточный диурез снижается до 200–300 мл), нефротическом синдроме в отечной фазе, при острой почечной недостаточности (гемолитическая, токсическая почка и т. д.);
- действии нефротоксических веществ (свинца, мышьяка, висмута, этиленгликоля, лекарственных препаратов).

Анурия (*anuria*) — полное прекращение выделения мочи (менее 200 мл в сутки):

- раннее основное клиническое проявление синдрома острой почечной недостаточности.

Возникает также при:

- тяжелых формах острого нефрита;
- терминальной стадии сердечной недостаточности;
- острой кровопотере;
- неукротимой рвоте;
- закупорке мочеточников камнями, сдавлении мочеточников опухолями (рак матки, придатков, мочевого пузыря).

Ишурия (*ischuria*) — задержка мочи в мочевом пузыре вследствие невозможности самостоятельного мочеиспускания.

Наблюдается при:

- заболеваниях предстательной железы (аденома, рак);
- простатите;
- парапроктите;
- ряде функциональных и органических поражений ЦНС;

- нарушении нервно-мышечного аппарата мочевого пузыря при некоторых острых хирургических состояниях в полости живота и малого таза, обширных травмах скелетной мускулатуры;
- применении наркотиков, атропина, гангиоблокаторов.

Суточный диурез делится на дневной и ночной. Отношение дневного диуреза к ночному у здорового человека равно 3:1 или 4:1.

Ниттурия (nysturia) — преобладание ночного диуреза над дневным:

- является одним из симптомов различных почечных заболеваний;
- наблюдается при гипертрофии предстательной железы;
- несахарном диабете.

Частота мочеиспускания

В норме частота мочеиспускания 4–5 раз в сутки.

Поллакиурия (pollakiuria) — частое мочеиспускание — отмечается при приеме больших количеств жидкости, а также при воспалении мочевыводящих путей.

Олакиурия (olakiuria) — редкое мочеиспускание — может отмечаться при ограниченном приеме жидкости и при нервно-рефлекторных нарушениях.

Дизурия (dysuria) — расстройство мочеиспускания — комплекс симптомов, объединяющий вышеописанные нарушения (изменения объема мочи, частоты ее выделения), сопровождающийся болевыми ощущениями. Наблюдается при различных воспалительных заболеваниях мочеполовой системы: цистит, уретрит, пиелонефрит, туберкулез почки.

Странгурия (stranguria) — болезненное мочеиспускание.

Относительная плотность мочи 1,018–1,026 (в утренней моче)

У здорового человека на протяжении суток относительная плотность мочи может колебаться в широких пределах — от 1,001 до 1,040. В утренней (наиболее концентрированной) порции мочи она равна в норме 1,018–1,026.

Относительная плотность мочи зависит не только от количества растворенных частиц, но и от их молекулярного веса. Вещества с большой молекулярной массой (например, протеины) способствуют повышению относительной плотности, не меняя существенно осмотической концентрации мочи. Осмотическая концентрация определяется

в первую очередь содержанием электролитов и мочевины. Осмотическая концентрация выражается в мосм/л. У здорового человека максимальная осмотическая концентрация мочи достигает 910 мосм/л (максимальная относительная плотность 1,025–1,026).

Определение относительной плотности мочи имеет большое клиническое значение, так как дает представление о концентрации растворенных в ней веществ (мочевины, мочевой кислоты, креатинина, различных солей) и отражает способность почек к концентрированию и разведению. Более точную информацию о концентрационной способности почек получают при прямом определении **осмотической концентрации мочи методом криоскопии** (по определению точки замерзания). Исследование необходимо проводить в условиях стандартного водного режима (проба Зимницкого), либо в условиях суходеяния (проба Фольгарда).

Гиперстенурия (*hypersthenuria*) — относительная плотность больше 1,026 (осмотическая концентрация мочи выше 910 мосм/л, часто повышена до 1200 мосм/л) наблюдается при:

- нарастании отеков (острый гломерулонефрит, застойная почка при сердечной недостаточности и др.);
- нефротическом синдроме (при содержании в моче значительного количества белка в величину относительной плотности мочи необходимо вносить поправку — 0,33 г/л белка в моче повышает ее относительную плотность на 0,001);
- сахарном диабете (в выраженных случаях сахарного диабета с массивной глюкозурией относительная плотность может быть равна 1,040–1,050);
- введении маннитола или декстрана, рентгеноконтрастных веществ;
- токсикозе беременных.

Гипостенурия (*hyposthenuria*) — относительная плотность меньше 1,018:

- острое поражение почечных канальцев;
- несахарный диабет;
- хроническая почечная недостаточность;
- злокачественная гипертензия.

Изостенурия (isosthenuria) — состояние, при котором отмечается равенство осмотического давления мочи и плазмы крови (относительная плотность 1,010–1,011, осмотическая концентрация мочи не превышает 280–320 мосм/л), — свидетельствует о полной потере концентрационной функции почек.



Определение относительной плотности мочи

Измеряют относительную плотность мочи с помощью урометра (ареометр со шкалой от 1,000 до 1,050; для удобства обозначения запятую после единицы опускают):

- мочу наливают в узкий цилиндр на 50 или 100 мл, избегая при этом образования пены (если образовалась пена, ее снимают с помощью фильтровальной бумаги);
- в цилиндр осторожно опускают урометр и когда он перестает колебаться, определяют относительную плотность по нижнему мениску (урометр при этом должен свободно плавать в цилиндре и не касаться его стенок).

Цвет мочи

В норме цвет мочи зависит от ее концентрации и может колебаться от светло-желтого до янтарно-желтого. Нормальная окраска мочи обусловлена содержанием в ней урохромов А и В, уробилиноидов, уроэтрина и других веществ, образующихся из пигментов крови. Наиболее яркие изменения окраски мочи при различных патологических состояниях и причины, обусловившие эти изменения, приведены в табл. 4.

Цвет мочи может меняться при приеме некоторых лекарственных препаратов (табл. 5) и пищевых продуктов (свеклы, моркови и др.).

В некоторых случаях при обычном цвете мочи осадок окрашивается в разные цвета в зависимости от содержания в ней солей, форменных элементов, слизи (табл. 6).



Определение окраски мочи

Цвет мочи определяют в проходящем свете, приподняв цилиндр на уровень глаз.

Таблица 4

Изменение цвета мочи при различных патологических состояниях
 (по Л.В. Козловской, А.Ю. Николаеву, 1984;
 О.И. Юрковскому, А.М. Грицюк, 1998)

Цвет мочи	Патологические состояния, при которых меняется цвет мочи	Причины, обусловившие изменение цвета мочи
Темно-желтый	Застойная почка, отеки, ожоги, рвота, понос	Большая концентрация красящих веществ
Бледный, водянистый	Сахарный диабет, несахарный диабет	Малая концентрация красящих веществ
Темно-бурый	Гемолитические анемии	Уробилиногенурия
Темный, почти черный	Острая гемолитическая почка	Гемоглобинурия
	Алkapтонурия	Гомогентизиновая кислота
	Меланосаркома	Меланин
Красный	Почечная колика, инфаркт почки	Гематурия (свежая кровь)
Вид «мясных помоев»	Острый нефрит	Гематурия (измененная кровь)
Цвет пива (зеленовато-бурый)	Паренхиматозная желтуха	Билирубинурия и уробилиногенурия
Зеленовато-желтый	Механическая желтуха	Билирубинурия
Беловатый	Жировое перерождение и распад почечной ткани	Липурия
Молочный	Лимфостаз почек	Хилурия

Таблица 5

Изменение цвета мочи при приеме некоторых лекарственных веществ

Цвет мочи	Лекарственное вещество
Красный	Фенацетин, адриамицин, ферроцерон
Розовый	Фенолфталеин (в щелочной моче)
Темно-бурый	Сульфаниламиды
Красно-коричневый	Фенилсалицилат, амидопирин, цефалоридин, дифенин
Зеленовато-бурый (цвет «пива»)	Индометацин, амитриптилин
Зеленовато-желтый	Ревень, Александрийский лист
Оранжево-желтый	Рибофлавин

Таблица 6

Изменение окраски осадка мочи

Цвет осадка мочи	Причины
Кирпично-красный	Большое содержание уратов
Желто-коричневый песок	Большое содержание мочевой кислоты
Белый плотный	Трипельфосфаты и аморфные фосфаты
Сливкообразный с зеленым оттенком	Наличие гноя
Красноватый	Большое содержание крови
Студнеобразный	Наличие слизи

Прозрачность

Нормальная моча прозрачная. Помутнение мочи может быть вызвано солями, клеточными элементами, слизью, жирами, бактериями. Для проведения некоторых исследований мочи (например, для определения белка, глюкозы) необходимо освобождаться от мутности. Методы удаления мутности в зависимости от причин, ее вызывающих, приведены в табл. 7.

Таблица 7

Методы удаления мутности мочи

Факторы, вызывающие мутность	Методы удаления
Ураты	Нагревание
Фосфаты	Добавление уксусной кислоты
Оксалаты кальция	Добавление соляной кислоты
Жир	Смешивание со смесью эфира и спирта
Слизь	Центрифугирование. Фильтрование
Клеточные элементы	Фильтрование. Центрифугирование
Бактерии	Бактериальный фильтр

Запах мочи

Моча обычно имеет нерезкий специфический запах. При разложении мочи бактериями на воздухе (при стоянии) и в мочевых путях (тяжелые циститы, распадающаяся опухоль) появляется аммиачный запах. При наличии в моче кетоновых тел она приобретает своеобразный запах (фруктовый), который напоминает запах гниющих яблок.

ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Реакция мочи

нейтральная или слабокислая (рН 5,0–7,0)

Кислая реакция мочи ($\text{рН} < 5,0$) наблюдается:

- в физиологических условиях (при перегрузке мясной пищей);
- при респираторном и метаболическом ацидозе (диабетическая кома, сердечная недостаточность, ОПН);
- при остром нефrite;
- при подагре;
- при туберкулезе почки;
- при гипокалиемии (вследствие увеличения секреции ионов H^+ для поддержания ионного равновесия);
- в результате действия аскорбиновой кислоты, кортикотропина, хлорида аммония.

Щелочная реакция мочи ($\text{рН} > 7,0$) наблюдается:

- при овощной диете;
- при метаболическом и респираторном алкалозе (повышении кислотности желудочного сока, после обильной кислой рвоты, во время рассасывания отеков);
- при активных воспалительных процессах в мочевых путях;
- при гиперкалиемии;
- при хронической почечной недостаточности;
- в результате действия цитрата натрия, бикарбонатов, адреналина, альдостерона.

Стойкий сдвиг реакции мочи в сторону кислой или щелочной реакции является неблагоприятным патогенетическим фактором. Реакцию мочи следует учитывать при проведении химического, микроскопического и бактериологического исследования мочи и при назначении больному диуретиков и антибактериальных средств.

Реакция мочи (рН) зависит от количества свободных водородных ионов H^+ , образующихся в результате диссоциации органических и неорганических кислот, которые возникают во время катаболических процессов в организме.

Ионы H^+ выделяются дистальной частью почечного канальца в мочу, где в основном связываются с буферными основаниями, и только небольшая их часть выводится с мочой в свободном виде.



Методы определения

Определение реакции мочи с помощью индикаторной бумаги

Можно применять любую индикаторную бумагу, пригодную для измерения рН в интервале 5,0–8,0: индикаторная универсальная или Рифан, нитразиновая желтая, Биофан-3 (Германия), Альбуфан, АГ-фан, Трифан, Тетрафан, Пентафан, Гексафан (Чехия).

Реакцию мочи ориентировочно определяют в свежевыпущенной моче, желательно тотчас после мочеиспускания, так как при стоянии она ощелачивается.

Определение реакции мочи с помощью универсальной индикаторной бумаги: индикаторную бумагу опускают в исследуемую мочу и через 1–2 мин отмечают изменение окраски, сравнивая с цветовой шкалой.

Определение реакции мочи с помощью синей и красной лакмусовых бумажек: синюю и красную лакмусовую бумагу опускают в исследуемую мочу и через 1–2 мин отмечают изменение окраски. Если синяя бумажка краснеет, а красная остается без изменения, то реакция мочи кислая; если красная бумажка синеет, а синяя остается без изменения — реакция щелочная. Если оба вида бумажек не меняют свой цвет, то реакция мочи нейтральная. В случаях, когда обе бумажки несколько меняют свой цвет, реакция амфотерная.

Определение реакции мочи с помощью индикатора бромтимолового синего

Метод основан на свойствах индикатора бромтимолового синего, имеющего зону перехода окраски в диапазоне рН 6,0–7,6. Раствор индикатора готовят путем растворения 0,1 г тонко растертого бромтимолового синего в 20 мл теплого этилового спирта: после охлаждения раствор доводят водой до объема 100 мл.

К 2–3 мл мочи (в первые 2–3 ч после мочеиспускания) добавляют 1–2 капли раствора индикатора. Желтым цветом характеризуется кислая реакция, бурым — слабокислая, травянистым — нейтральная, буро-вато-зеленым — слабощелочная, синим — щелочная.

Более точное измерение рН мочи производится на приборе рН-метр.

Белок

**общепринятыми методами не определяется
25–75 мг/сут (0,017–0,050 г/л)**

Протеинурия (*proteinuria*) — появление белка в моче в концентрациях, дающих возможность выявить его качественными методами:

- физиологическая (после повышенной физической нагрузки, эмоциональная, холодовая, интоксикационная, ортостатическая);
- клубочковая (glomerулонефрит, гипертоническая болезнь, действие инфекционных и аллергических факторов, декомпенсация сердечной деятельности);
- канальцевая (амилоидоз, острый канальцевый некроз, интерстициальный нефрит, синдром Фанкони);
- преренальная (миеломная болезнь, некроз мышечной ткани, гемолиз эритроцитов);
- постренальная (при циститах, уретритах).

Почечная протеинурия обусловлена повреждением гломерулярного фильтра или дисфункцией эпителия извитых почечных канальцев.

Выделяют *селективную* и *неселективную* протеинурию в зависимости от соотношения тех или иных плазматических и мочевых белков, их молекулярной массы и заряда.

Селективная протеинурия встречается при минимальном (нередко обратимом) нарушении гломерулярного фильтра, представлена низкомолекулярными белками (молекулярная масса не выше 68 000) — альбумином, церулоплазмином, трансферрином. Неселективная протеинурия чаще встречается при более тяжелом повреждении фильтра, когда начинают теряться крупномолекулярные белки. Селективность протеинурии является важным диагностическим и прогностическим признаком.

Почечная протеинурия может быть органической и функциональной (физиологической).

Органическая почечная протеинурия возникает при органическом поражении нефрона. В зависимости от преимущественного механизма возникновения можно выделить определенные типы органической протеинурии.

Клубочковая – обусловлена повреждением гломерулярного фильтра, возникает при гломерулонефритах и при нефропатиях, связанных с обменными или сосудистыми заболеваниями.

Канальцевая – связана с неспособностью канальцев реабсорбировать плазменные низкомолекулярные белки, прошедшие через неизмененный гломерулярный фильтр.

Преренальная (избыточная) – развивается при наличии необычно высокой плазматической концентрации низкомолекулярного белка, который фильтруется нормальными клубочками в количестве, превышающем физиологическую способность канальцев к реабсорбции.

Функциональная почечная протеинурия не связана с заболеваниями почек и не требует лечения. К функциональным протеинуриям относят маршевую, эмоциональную, холодовую, интоксикационную, ортостатическую (только у детей и только в положении стоя).

При **внепочечных (постренальных) протеинуриях** белок может попасть в мочу из мочевыводящих и половых путей (при кольпитах и вагинитах – при неправильно собранной моче). В данном случае это ни что иное, как примесь воспалительного экссудата. Внепочечная протеинурия, как правило, не превышает 1 г/сут., часто носит преходящий характер. Диагностике внепочечной протеинурии помогает проведение трехстаканной пробы и урологическое обследование.



Методы определения

Необходимым условием при проведении исследований на наличие белка является абсолютная прозрачность мочи.

Качественные пробы

Проба с сульфосалициловой кислотой

В две пробирки наливают по 3–4 мл профильтрованной мочи. В опытную пробирку добавляют 6–8 капель 20% раствора сульфосалициловой кислоты. Вторая пробирка является контролем. На темном фоне сравнивают контрольную пробирку с опытной. При наличии белка в пробах мочи появляется опалесцирующая муть. Результат обозначают следующим образом: реакция слабоположительная (+), положительная (++) , резкоположительная (+++).

Проба обладает высокой чувствительностью.

Можно пользоваться и сухой пробой, когда к нескольким миллилитрам мочи добавляют несколько кристалликов сульфосалициловой кислоты или фильтровальную бумажку, заранее пропитанную раствором этой кислоты.

Ложноположительные результаты могут быть обусловлены приемом препаратов йода, сульфаниламидных препаратов, больших доз пенициллина и наличием в моче мочевой кислоты в высоких концентрациях.

Проба с азотной кислотой (проба Геллера)

В пробирку наливают 1–2 мл 50% раствора азотной кислоты, затем наслаживают на кислоту равное количество мочи. При наличии белка на границе двух жидкостей появляется белое кольцо. Иногда несколько выше границы между жидкостями образуется кольцо красновато-фиолетового цвета от присутствия уратов. Уратное кольцо в отличие от белкового растворяется при легком нагревании.

Проба Bright с кипячением и скрининг-тесты на протеинурию
(сухие колориметрические пробы) практически не требуют никаких реагентов.

При кипячении мочи, содержащей белок, он денатурируется, образуя облаковидный осадок или хлопья, не растворяющиеся в 6% уксусной кислоте, в отличие от солей фосфатов. Скрининг-тесты основаны на способности белка (альбумина) изменять цвет бумаги с нанесенным индикатором (как правило, бромфеноловым синим) и буфером. Прямая зависимость между интенсивностью окраски индикаторной бумаги (Альбуфан, Альбутест – Чехия; Labstix, Multistix – США; Combitest – Германия) и количеством белка позволяет ориентировочно оценить и величину протеинурии. Однако применяемые в настоящее время скрининг-тесты не лишены недостатков. В частности, бромфеноловый синий не выявляет белок Бенс-Джонса.

Количественные методы

Метод Брандберга – Робертса – Столыникова

В основе метода лежит качественная проба с азотной кислотой. Ход проведения пробы описан выше. Появление тонкого кольца на границе двух жидкостей между 2-й и 3-й минутой после наслаждения указывает

на наличие в моче 0,033 г/л белка (концентрацию белка в моче принято выражать в промилле, т. е. в граммах на литр). Если кольцо появилось раньше, чем через 2 мин, мочу следует развести водой. Подбирают такое разведение мочи, чтобы при насыщении ее на азотную кислоту кольцо появилось на 2–3-й минуте. Степень разведения зависит от ширины и компактности кольца и времени его появления. Концентрацию белка вычисляют, умножив 0,033 г/л на степень разведения мочи (табл. 8).

Метод разведения Робертса – Стольникова обладает рядом недостатков: он субъективен, трудоемок, точность определения концентрации белка снижается по мере разведения мочи. Наиболее удобными в работе и точными являются нефелометрический и биуретовый методы.

Таблица 8

Расчет количества белка в моче

Количество мочи, мл	Количество воды, мл	Степень разведения	Количество белка, г/л
1	1	2	0,066
1	2	3	0,099
1	3	4	0,132
1	4	5	0,165
1	5	6	0,198
1	6	7	0,231
1	7	8	0,264
1	8	9	0,297
1	9	10	0,33

Нефелометрический метод

Основан на свойстве белка давать с сульфосалициловой кислотой помутнение, интенсивность которого пропорциональна концентрации белка.

В градуированную пробирку наливают 1,25 мл профильтрованной мочи и добавляют до объема 5 мл 3% раствор сульфосалициловой кислоты, тщательно размешивают. Через 5 мин измеряют экстинкцию на ФЭК-М (или любом другом фотометре) при длине волны 590–650 нм (оранжевый или красный светофильтр) против контроля в кювете с толщиной слоя 0,5 см. Для контроля используют 1,25 мл профильтрованной мочи (той же), к которой до объема 5 мл доливают изотонический раствор хлорида натрия.

Предварительно строят калибровочную кривую зависимости величины экстинкции от концентрации белка. Для приготовлений различных концентраций белка используют стандартный раствор альбумина (из человеческой или бычьей сыворотки). Заполняют рабочую таблицу.

Биуретовый метод

Основан на способности белка давать с сульфатом меди и едкой щелочью биуретовый комплекс фиолетового цвета, интенсивность окраски которого прямо пропорциональна количеству белка.

К 2 мл мочи добавляют 2 мл раствора трихлоруксусной кислоты для осаждения белка и центрифигируют. Надосадочную жидкость сливают. К осадку (белку) добавляют 4 мл 3% раствора NaOH и 0,1 мл 20% раствора сульфата меди, размешивают и центрифигируют. Надосадочную жидкость фиолетового цвета фотометрируют при длине волн 540 нм (зеленый светофильтр) против дистиллированной воды в кювете с толщиной слоя 1,0 см. Концентрацию белка определяют по таблице, полученной опытным путем (калибровочную кривую строят как в предыдущем методе).

Ортостатическая проба

Показана при подозрении на ортостатическую протеинурию и при нефроптозе.

После полного опорожнения мочевого пузыря исследуемый сохраняет горизонтальное положение в течение 2 ч. Затем, не вставая, сдает одну (контрольную) порцию мочи. В течение последующих 2 ч испытуемый непрерывно ходит, сохраняя положение максимального поясничного лордоза (держит палку за поясницей), после чего сдает вторую порцию мочи. В обеих порциях мочи определяют концентрацию белка и содержание белка в граммах, а при нефроптозе — количество эритроцитов в 1 мл.

При ортостатической протеинурии во второй порции обнаруживается протеинурия или увеличенное в 2–3 раза исходное содержание белка в граммах. Появление гематурии нередко в сочетании со следовой протеинурией во второй порции характерно для нефроптоза.

Определение уропротеинов Бенс-Джонса

Белки Бенс-Джонса — термолабильные низкомолекулярные патапротеины (относительная молекулярная масса 20 000–45 000), об-

наруживаемые главным образом при миеломной болезни и макроглобулинемии Вальденстрема. Они представляют собой легкие L-цепи иммуноглобулинов. Благодаря небольшой молекулярной массе L-цепи легко проходят из крови через неповрежденный почечный фильтр в мочу и могут быть определены там с помощью реакции термопреципитации. Исследование целесообразно проводить только при положительной пробе с сульфосалициловой кислотой.

Определение проводят следующим образом. К 10 мл мочи добавляют 3–4 капли 10% раствора уксусной кислоты и 2 мл насыщенного раствора хлорида натрия, осторожно нагревают на водяной бане, постепенно повышая температуру. Если в моче имеются белки Бенс-Джонса, то при температуре 45–60 °С появляется диффузное помутнение или выпадает плотный белый осадок. При дальнейшем нагревании до кипения осадок растворяется, а при охлаждении вновь появляется.

Эта пробы недостаточно чувствительна и должна проверяться методами электрофореза и иммуноэлектрофореза.

Определение гемоглобина

При массивном внутрисосудистом гемолизе (инфекционном, иммунном, генетическом) свободный гемоглобин фильтруется почками, проникая из крови в мочу. Массивная гемоглобинурия, повреждая извитые каналы, может привести к острой почечной недостаточности.

Качественная реакция на гемоглобин (проба с сульфатом аммония)

В 5 мл мочи растворяют 2,8 г кристаллического сульфата аммония и фильтруют. Нормализация цвета мочи после фильтрации говорит о гемоглобинурии, так как гемоглобин осаждается сульфатом аммония в отличие от миоглобина.

Проба с сульфатом аммония недостаточно чувствительная, может давать ложноотрицательные результаты.

Важным косвенным признаком гемоглобинурии считается обнаружение в моче гемосидерина. Гемосидеринурия обусловлена реабсорбцией гемоглобина из первичной мочи клетками почечного эпителия и его расщеплением.

Качественная реакция на гемосидерин

15 мл мочи центрифицируют. К осадку добавляют несколько капель 5% раствора хлористоводородной кислоты и 2–5% раствора ферроциани-

нида калия (желтой кровяной соли). Делают тонкие мазки на предметных стеклах и микроскопируют. Через 2–5 мин гемосидерин определяется в виде сине-зеленых гранул, локализованных в эпителии, реже внеклеточно.

Определение миоглобина

Миоглобинурия осложняет рабдомиолиз (травматический, ишемический, токсический, генетический). Миоглобин — низкомолекулярный белок — не задерживается гломерулярным фильтром. Высокая миоглобинурия, нарушая функции почечных канальцев, часто индуцирует острую почечную недостаточность. При миоглобинурии проба с сульфатом аммония отрицательна: после добавления реактива сохраняется красно-коричневое окрашивание мочи.

Более точным диагностическим методом, разграничающим гемоглобинурию от миоглобинурии, служит электрофорез белков мочи на бумаге и особенно иммуноэлектрофорез в агаровом геле, выявляющий следовые концентрации гемоглобина и миоглобина в моче.

Методы электрофореза на бумаге и в полиакриламидном геле, гель-хроматография, иммуноэлектрофорез используются для установления качественного состава белков мочи по их молекулярной массе, иммunoхимическим свойствам, заряду.

Глюкоза

**общепринятыми методами не определяется
0,03–0,15 г/л (0,16–0,83 ммоль/л или не более 0,02 %)**

Глюкозурия (glucosuria) — появление глюкозы в моче:

- физиологическая (при введении с пищей большого количества углеводов, после эмоционального напряжения);
- внепочечная (сахарный диабет, цирроз печени, панкреатит, рак поджелудочной железы, тиреотоксикоз, синдром Иценко — Кушинга, феохромоцитома, черепно-мозговые травмы, инсульты, отравление оксидом углерода, морфином, хлороформом);
- ренальная (хронические нефриты, нефрозы, амилоидоз, острая почечная недостаточность, беременность, отравление фосфором, некоторыми лекарственными препаратами).

Для правильной оценки глюкозурии необходимо исследовать мочу, собранную за сутки, и вычислить суточную потерю сахара с мочой.

При нормально функционирующих почках глюкозурия проявляется только в тех случаях, когда увеличивается концентрация сахара в крови, т. е. при гипергликемии. Так называемый *почечный порог глюкозы* — концентрация глюкозы в крови, выше которой отмечается глюкозурия (7,8–8 ммоль/л). Концентрация глюкозы в крови обычно не превышает 4,6–6,6 ммоль/л (0,8–1,2 г/л).

Реже наблюдается ***почечная (ренальная) глюкозурия***, связанная с нарушением реабсорбции глюкозы в канальцах, когда глюкозурия появляется при нормальной концентрации сахара в крови.



Методы определения

Качественные пробы

Большинство качественных проб, применяемых для определения глюкозы в моче, основано на редукционных свойствах альдегидной группы глюкозы. В качестве окислителя используют какую-либо легко редуцирующуюся соль, дающую при восстановлении окрашенное соединение. К таковым методам относят пробу Фелинга, Гайнеса, Ниландера, Бенедикта, глюкозооксидазную пробу.

Глюкозооксидазная (нотатиновая) проба

В основе метода лежит окисление глюкозы ферментом глюкозооксидазой (нотатином). Образующаяся при этом перекись водорода расщепляется другим ферментом (пероксидазой) и окисляет краситель-индикатор (производное бензидина), изменяя его окраску.

Для определения глюкозы в моче индикаторную бумажку «Глюкотест» погружают в испытуемую мочу на 1–2 сек так, чтобы нанесенная на бумажку желтая полоса полностью смочилась. Через 2 мин ориентировочно определяют концентрацию глюкозы в моче путем сравнения интенсивности окраски цветной полосы с цветной шкалой, имеющейся в стандартном наборе.

Необходимо помнить, что при очень высокой глюкозурии (более 2 %) интенсивность окраски цветной полосы не меняется.

Индикаторную бумагу следует хранить в плотно закрытом пенале, в темном прохладном месте (**но не в холодильнике!**).

Проба Гайнеса

Реакция основана на свойстве глюкозы восстанавливать гидрат окиси меди в щелочной среде (синего цвета) в гидрат закиси меди (желтого цвета), а затем в закись меди (красного цвета). Чтобы из гидрата окиси меди при нагревании не образовался черный осадок меди, к реактиву добавляют глицерин, гидроксильные группы которого связывают гидрат окиси меди.

Реактив Гайнеса готовят следующим образом: 1) 13,3 г х. ч. кристаллического сульфата меди ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) растворяют в 400 мл воды; 2) 50 г едкого натра растворяют в 400 мл воды; 3) 15 г ч. или ч. д. а. глицерина разводят в 200 мл воды. Смешивают 2-й и 1-й растворы и тотчас приливают 3-й. Реактив стойкий.

Пробу проводят в следующем порядке: к 3–4 мл реактива прибавляют 8–12 капель мочи до появления голубоватой окраски. Смешивают и нагревают верхнюю часть пробирки до начала кипения над пламенем газовой горелки или спиртовки. Нижняя часть пробирки является контролем. При наличии глюкозы в моче наблюдается ясный переход цвета из бледно-голубого в желтый.

Проба Гайнеса является надежной, так как при большом разведении мочи (8–12 капель мочи и 3–4 мл реактива) восстанавливающее действие других редуцирующих веществ мочи (мочевая кислота, индикан, креатин, желчные пигменты), а также некоторых лекарственных веществ (ацетилсалациловая кислота, кофеин, ПАСК) выражено слабо. Наличие большого количества белка в моче мешает правильной оценке редукционных проб, поэтому желательно предварительно его удалить, подкислив мочу несколькими каплями уксусной кислоты, нагрев до кипения и отфильтровав.

Количественные методы

Колориметрический метод определения глюкозы в моче по Альтгаузену

Принцип метода: при нагревании глюкозы со щелочью появляется цветная реакция.

Техника определения:

К 4 мл мочи приливают 1 мл 10% натра едкого и кипятят 1 мин. Через 10 мин после кипячения цвет жидкости сравнивают с цветной шкалой, на которой возле каждой окрашенной полосы указан процент содержания глюкозы. Лучше пользоваться шкалой, приготовленной

с помощью реагентов. Для этого берут 0,5; 1,0; 1,5; 2,0; 3,0 и 4,0% растворы глюкозы, обрабатывают их так же, как и исследуемую пробу мочи и плотно закрывают пробками. Цвет этих растворов не меняется примерно 10 дней.

Метод Альтгаузена дает ориентировочные результаты и поэтому им можно пользоваться при отсутствии поляриметра.

Исключительной простотой выполнения отличается *модифицированный метод Альтгаузена*, который не требует дефицитных реагентов и занимает мало времени.

Принцип модифицированного метода Альтгаузена: при нагревании мочи, содержащей глюкозу, с раствором едкой щелочи изменяется цвет содержимого пробирки.

Таблица 9

Приготовление разведений для построения калибровочного графика определения глюкозы в моче по модифицированному методу Альтгаузена

Количество 8% раствора глюкозы, мл	Количество добавляемой мочи, мл	Содержание глюкозы в разведении, ммоль/л
7,5	0,5	416,3
7,0	1,0	388,7
6,5	1,5	360,8
6,0	2,0	333,1
5,5	2,5	305,3
5,0	3,0	277,6
4,5	3,5	249,8
4,0	4,0	222,0
3,5	4,5	194,2
3,0	5,0	166,5
2,5	5,5	138,3
2,0	6,0	111,0
1,5	6,5	83,3
1,0	7,0	55,6

Техника определения:

4 мл исследуемой мочи смешивают с 1 мл 10% раствора едкого натра и ставят в кипящую водяную баню на 3 мин. Через 10 мин пробу колориметрируют на ФЭКе с зеленым светофильтром в кювете с рабочей шириной 5 мм. В качестве контроля берут воду. Количество сахара в моче находят по калибровочной кривой, для построения которой готовят 8% стандартный

раствор глюкозы, из которого затем необходимо приготовить на прозрачной моче с низкой относительной плотностью 1,0; 1,5; 2,0; 2,5; 3,0; 3,5; 4,0; 4,5; 5,0% растворы глюкозы по схеме, представленной в табл. 9: из каждого разведения берут по 4 мл раствора, добавляют по 1 мл 10% раствора едкого натра и обрабатывают как опытные пробы. Определяют оптическую плотность в каждом соответствующем разведении и строят график. Для удобства работы по графику составляют таблицу. Следует помнить, что мочу перед определением глюкозы необходимо перемешать и при высоких концентрациях глюкозы в пробе (4–5 %) ее необходимо развести.

Цветная реакция с ортотолуидином

Основана на том, что глюкоза при нагревании с реагентом ортотолуидин дает окрашенное соединение, степень окраски которого пропорциональна концентрации. Для проведения пробы приготавливают ортотолуидиновый реагент (в 94 мл ледяной уксусной кислоты растворяют 0,15 г тиомочевины и добавляют 6 мл ортотолуидина) и стандартный раствор глюкозы. Мочу разводят в 2–10 раз в зависимости от характера качественной пробы.

0,1 мл разведенной мочи смешивают с 4,5 мл ортотолуидинового реагента, помещают на 8 мин в кипящую водяную баню, после чего сразу охлаждают до нормальной (комнатной) температуры. Полученный цветной раствор колориметрируют на ФЭКе при длине волн 590–650 нм (оранжевый или красный светофильтр) против контроля, который ставят также, но вместо мочи берут стандартный раствор глюкозы.

Наличие белка в моче не мешает определению глюкозы данным методом, поэтому он является предпочтительным.

Поляриметрический способ позволяет определить процент глюкозы в моче при помощи так называемого сахариметра. Принцип определения основан на том, что глюкоза, находящаяся в растворе, вращает плоскость поляризованного света пропорционально содержанию глюкозы в растворе.

Перед определением необходимо отметить препараты тетрациклина, экскретируемые с мочой и исказжающие результаты за счет дополнительной оптической активности.

Для исследования мочу необходимо освободить от белка и профильтировать. Если моча после фильтрования остается мутной, то используют адсорбент.

Трубку поляриметра заполняют просветленной мочой, накрывают шлифованным стеклышком, плотно завинчивают, насухо вытирают

и помещают в аппарат. По интенсивности затемнения правой половины поля зрения поляриметра определяют угол отклонения поляризованного луча, что выражается в градусах шкалы прибора. Угол отклонения в 1° соответствует 1 % глюкозы (при длине трубы 18,94 см).

Этот метод на сегодняшний день используется редко, так как имеет ряд недостатков: субъективен (индивидуальное восприятие освещения), достаточно трудоемок и дает неточные результаты, если не достигнута полная прозрачность мочи.

Кетоновые (ацетоновые) тела

общепринятыми методами не определяется (меньше 50 мг/сут)

Кетонурия (ketonuria) — появление в моче кетоновых тел.

К кетоновым телам относятся 3 соединения: ацетон, ацетоуксусная кислота и β -оксимасляная кислота. Большая часть жиров и некоторые белки способствуют образованию кетоновых тел. Кетоновые тела быстро окисляются в тканях до CO_2 и H_2O , поэтому с мочой за сутки выводится около 20–50 мг кетоновых тел. Кетонурия может быть следствием повышенного образования кетоновых тел и следствием нарушения их распада:

- сахарный диабет (некомпенсированный);
- углеводное голодание; диета, направленная на снижение массы тела;
- гиперпродукция кортикостероидов (опухоль передней доли гипофиза или надпочечников);
- токсикозы в детском возрасте (ацетонемическая рвота), длительные желудочно-кишечные расстройства, дизентерия.



Методы определения

Качественные пробы

Кетоновые тела в моче встречаются совместно, поэтому раздельного их определения практически не проводят.

Качественные реакции на кетоновые тела основаны на появлении цветной реакции при их взаимодействии с нитропруссидом натрия в основной среде.

Проба Ланге

К 3–5 мл мочи прибавляют 0,5 мл ледяной уксусной кислоты и 5–10 капель свежеприготовленного 10% раствора нитропруссида натрия, смешивают, а затем осторожно наслаживают пипеткой 2–3 мл концентрированного аммиака. Проба считается положительной, если в течение 3 минут на границе соприкосновения двух жидкостей появится розово-фиолетовое кольцо.

Проба Лестраде

На предметное стекло помещают щепотку или на кончике ножа реактива Лестраде, состоящего из 1 г (0,5 г) нитропруссида натрия, 20 г серно-кислого аммония и 20 г безводного карбоната натрия. На реактив капают каплю мочи. Положительный результат дает вишнево-красное окрашивание.

Ряд фирм выпускают экспресс-тесты для определения кетоновых тел; определение с помощью таких тестов проводят строго по инструкции.

Ацетоновые тела при бактериурии или большом количестве дрожжевых грибков могут полностью исчезнуть в течение 24 часов.

Билирубин

общепринятыми методами не определяется

Билирубинурия (*bilirubinuria*) — выделение билирубина с мочой.

Билирубин — основной конечный метаболит порфиринов, выделяемый из организма. Билирубин в крови присутствует в свободном виде — неконъюгированный (в соединении с альбумином). Свободный (непрямой) билирубин не растворяется в воде и не появляется в моче. В печени он конъюгирует — соединяется с глюкуроновой кислотой и в этом виде выделяется с желчью в желудочно-кишечный тракт. Связанный (прямой) билирубин растворим в воде и при пороговой концентрации в крови более 3,4 мкмоль/л выделяется почками.

Билирубинурия бывает:

- при паренхиматозной (печеночной) желтухе (вирусный гепатит, хронический гепатит, цирроз печени);
- при механической (подпеченочной, обтурационной) желтухе;

- в результате действия токсических веществ (алкоголя, органических соединений, инфекционных токсинов);
- при вторичной печеночной недостаточности (сердечная недостаточность, опухоли печени).

|| При нарушении синтеза гема в моче появляются промежуточные продукты синтеза порфиринового кольца и продукты распада гемоглобина:

δ-аминолевулиновая кислота — в норме 2–3 мг/сут;
порфобилиноген — до 2 мг/сут;
уропорфирины — около 6 мг/сут;
копропорфирины — около 70 мкг/сут;
протопорфирины — около 12 мг/сут.

Порфиринурия (porphyrinuria) наблюдается при:

- отравлениях свинцом;
- апластических анемиях, циррозах печени, алкогольных интоксикациях, инфаркте миокарда, ревматизме;
- приеме лекарственных средств (барбитураты, органические соединения мышьяка).



Методы определения

Качественные пробы

Большинство качественных проб на билирубин основаны на превращении его в зеленоватый биливердин под действием окислителей (йода, азотной кислоты).

Проба Розина

Широко применяется ввиду доступности и простоты. Проба ставится с раствором Люголя (1 г йода, 2 г йодида калия и 300 мл дистиллированной воды) или 1% спиртовым раствором йода.

В пробирку наливают 3–4 мл мочи и осторожно насллаивают один из указанных реактивов. При наличии билирубина на границе между двумя жидкостями образуется зеленое кольцо.

Проба Розина недостоверна при гематурии, лечении антипирином.

Проба Фуше

Является одной из самых чувствительных, поэтому ее используют для контроля в сомнительных случаях.

К 10 мл мочи прибавляют 5 мл 15% раствора хлорида бария. Смешивают, фильтруют. Фильтр вынимают из воронки, расправляют на дне чашки Петри и наносят на него 2 капли реактива Фуше (25 г трихлоруксусной кислоты, 100 мл дистиллированной воды, 10 мл 10% раствора хлорного железа FeCl_3 или 1 г хлорного железа FeCl_3). При положительной реакции на фильтровальной бумаге появляются зелено-синие пятна.

Существует ряд «сухих» проб (качественных и полуколичественных («икто-тест»)) с использованием специальных таблеток.

Уробилиногеновые (уробилиновые) тела

общепринятыми методами не определяются (менее 6 мг/сут)

Уробилиногеновые тела являются производными билирубина. Они представляют собой уробилиноген (мезобилирубиноген, i-уробилиноген, уробилиноген IX a) и стеркобилиноген.

Уробилинурия (urobilinuria) — повышенное выделение с мочой уробилиногеновых (уробилиновых) тел.

Уробилинурия встречается при:

- паренхиматозных поражениях печени (гепатиты, цирроз печени);
- гемолитических анемиях;
- заболеваниях кишечника (энтериты, колиты, кишечная непроходимость);
- отравлении свинцом.

Уробилиновые тела не поступают в мочу при механической желтухе.

Согласно современным представлениям, образование уробилиногена из прямого билирубина происходит в верхних отделах кишечника (тонкого и началь толстого) под действием кишечных бактерий. Часть уробилиногена резорбируется через кишечную стенку и с кровью portalной системы переносится в печень, где расщепляется полностью, т. е. в общий кровоток и, следовательно, в мочу не попадает. Нерезорбированный уробилиноген подвергается дальнейшему воздействию кишечных бактерий, превращаясь в стеркобилиноген. Небольшая часть стеркобилиногена резорбируется и через portalную вену попадает в печень, где

расщепляется подобно уробилиногену. Часть стеркобилиногена через геморроидальные вены всасывается в общий кровоток и почками выделяется в мочу. Наибольшая часть в нижних отделах толстого кишечника превращается в стеркобилин и выводится с калом, являясь его нормальным пигментом.



Методы определения

Качественные пробы

Для определения уробилиногеновых тел в моче применяют пробу Нейбауэра, для определения уробилиновых тел — пробы Флоранса, Богомолова и др. Обычно в лаборатории имеют дело с постоянной мочой, поэтому практическое значение имеют вторые пробы.

Проба Богомолова (с сульфатом меди)

К 10–15 мл нефильтрованной мочи приливают 2–3 мл насыщенного раствора сульфата меди ($23\text{ g CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ растворяют в 100 мл дистиллированной воды). Если образуется помутнение, то прибавляют несколько капель концентрированной серной кислоты до прояснения раствора. Через 5 мин приливают 2–3 мл хлороформа и осторожно перемешивают полученную смесь, покачивая пробирку. Если концентрация уробилина в моче выше нормальной, то хлороформ, экстрагируя уробилин, оседает на дно и окрашивается в розовый цвет.

Проба Флоранса (с хлористоводородной кислотой)

К 8–10 мл мочи, подкисленной 8–10 каплями концентрированной серной кислоты, приливают 2–3 мл диэтилового эфира, осторожно перемешивают. Эфирный слой отбирают и наслаживают в другую пробирку, содержащую 2–3 мл концентрированной хлористоводородной кислоты. Образование розового кольца на границе жидкостей свидетельствует о наличии уробилина. Интенсивность окраски пропорциональна количеству уробилина.

Эта проба высокочувствительна, дает положительный результат даже при нормальном содержании уробилина в моче. Поэтому с помощью пробы Флоранса можно установить факт полного отсутствия в моче уробилиновых тел.

Проба Нейбауэра (реакция с п-диметиламинобензальдегидом)

Для проведения пробы готовят реагент Эрлиха (2 г пара-диметиламинобензальдегида растворяют в 100 мл 20% раствора хлористоводородной кислоты).

К 3–4 мл мочи добавляют 3–4 капли реагента Эрлиха (1 каплю на 1 мл мочи). Красное окрашивание жидкости в первые 30 сек свидетельствует об увеличении содержания в моче уробилиногена; если окрашивание развивается по прошествии 30 сек, то концентрация уробилина в моче нормальная, а если через 30 сек окраска не развивается, то это может быть вариантом нормы или говорить о полном отсутствии уробилиногена в моче.

Билирубин и гемоглобин препятствуют определению уробилиновых тел, поэтому их предварительно удаляют: к 10–12 мл мочи добавляют 5–6 мл 10% раствора хлорида бария. Смесь фильтруют, затем фильтрат проверяют на полноту осаждения билирубина и процедуру повторяют, если первое осаждение было неполным.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧЕВОГО ОСАДКА

Микроскопическое исследование осадка мочи проводят с помощью обычного ориентировочного и количественных методов. Наряду с ними существуют некоторые специальные методы исследования.

Ориентировочный метод

Микроскопическому исследованию подлежит первая утренняя моча.

- 10 мл мочи, собранной со дна сосуда, помещают в центрифужную пробирку и центрифицируют в течение 5 мин при 2000 об/мин;
- надосадочную жидкость сливают, осадок сусpenзируют в небольшом количестве оставшейся мочи, переносят на предметное стекло и накрывают покровным стеклом, равномерно распределяя по поверхности;
- изучают сначала при малом увеличении (окуляр $\times 8$), а затем детально при большом увеличении (окуляр $\times 40$) с опущенным конденсором для качественной и количественной оценки форменных элементов, цилиндров, кристаллов солей;
- результат выражается числом найденных в поле зрения при большом увеличении форменных элементов.

Элементы мочевого осадка, видимые под микроскопом, разделяются на неорганизованные (различные соли) и организованные (клеточные элементы и цилиндры).

Организованный (органический) осадок

Эритроциты

(1–3 в препарате)

Эритроциты — небольшие круглые клетки с двойным контуром и отсутствием зернистости. Могут быть неизмененные (содержащие гемоглобин) и измененные (свободные от гемоглобина, бесцветные, разбухшие, фрагментированные, выщелоченные). Такие эритроциты могут быть в моче с низкой относительной плотностью. В моче высокой относительной плотности эритроциты сморщиваются.

Надо дифференцировать эритроциты от дрожжевых грибов и кристаллов оксалатов округлой формы. Грибы, в отличие от эритроцитов, чаще овальной формы, более резко преломляют свет, имеют голубоватый оттенок и почкаются. Оксалаты обычно имеют различную величину и резко преломляют свет. Прибавление к препарату 5% уксусной кислоты приводит к гемолизу эритроцитов, оставляя грибы и оксалаты без изменения.

Гематурия (haematuria) — появление эритроцитов в моче.

Различают *микрогематурию*, обнаруживаемую лишь микроскопически (цвет мочи не изменен):

- слабо выраженную (до 20 эритроцитов в поле зрения);
 - умеренно выраженную (20–200 эритроцитов в поле зрения);
- и *макрогематурию*, когда моча имеет значительную примесь крови и измененный цвет (красноватая или буроватая) — более 200 эритроцитов в поле зрения.

Гематурия может быть *гломерулярная* (почечная или ренальная):

- гломерулонефрит; пиелонефрит; острые почечные недостаточности; опухоль, травма, инфаркт, туберкулез почки;
- лекарственная (сульфаниламиды, антибиотики: пенициллины, аминогликозиды; анальгетики; рентгенконтрастные вещества; антикоагулянты; НПВС: аспирин, индометацин);

и *негломерулярная*:

- травма мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь;

- онкологические заболевания мочевыводящих путей;
- цистит, простатит, уретрит, пиелит.

Для ориентировочной дифференциальной диагностики гематурии может служить так называемая *проба трех сосудов*. Больной при опорожнении мочевого пузыря выделяет мочу последовательно в три сосуда. При кровотечении из мочеиспускательного канала гематурия наибольшая в 1-й порции, при кровотечении из мочевого пузыря — в последней порции. При кровотечениях из верхних мочевых путей эритроциты распределяются равномерно во всех трех порциях.

Лейкоциты

мужчины — 0–3 в поле зрения

женщины — 0–6 в поле зрения

Лейкоциты — небольшие зернистые клетки округлой формы, в 1,5–2 раза крупнее эритроцитов, ядра их часто не видны.

Лейкоцитурия (*leucoscyturia*) — увеличение числа лейкоцитов в моче — свидетельствует о воспалительных процессах в почках или мочевыводящих путях:

- нефриты (пиелонефрит, интерстициальный нефрит, волчаночный нефрит);
- острый и хронический гломерулонефриты (лимфоцитурия);
- уретриты, простатиты, циститы, пиелиты;
- нефрозы, нефросклерозы;
- туберкулез почек;
- лихорадка, интенсивная физическая нагрузка;
- действие токсических и лекарственных веществ (антибиотики: пенициллины, аминогликозиды; препараты железа; НПВС; рентгенконтрастные вещества).

Если количество лейкоцитов в поле зрения превышает 60, то говорят о **пиурии** (*ruvuria*).

В моче здорового человека лейкоциты представлены, главным образом, *нейтрофилами*.

При некоторых патологических состояниях внешний вид лейкоцитов может изменяться. При нефротическом синдроме они уменьшаются в размере, оболочка их уплотняется, клетки слегка опалесцируют. При

пиелонефрите лейкоциты увеличены в размере (иногда в 2–3 раза), бледные, имеют истонченную, разрыхленную оболочку. При циститах лейкоциты деформированы, со смазанными контурами и неяркой зернистостью.

Эозинофильные гранулоциты встречаются в моче при хроническом пиелонефрите специфического (туберкулезного) и неспецифического характера, а также при аллергическом пиелонефрите и пиелоцистите.

Лимфоциты по величине несколько больше эритроцитов, бесцветные, белесоватые, выявить их цитоплазму в нативном виде сложно. Лимфоциты могут обнаруживаться в моче в поздних стадиях лимфолейкоза вследствие лейкозной инфильтрации почек, а также при заболеваниях почек, этиологию которых связывают с иммунными факторами (гломерулонефрит).

Для дифференциального диагноза и установления источника лейкоцитурии применяется 3-стаканная пробы Томпсона. В первый стакан выделяют самую начальную порцию мочи, во второй — основную порцию мочи, не опорожняя полностью мочевого пузыря. Затем после массажа простаты в третий сосуд собирается остаток мочи. Преобладание лейкоцитов в первой порции говорит об уретрите, в третьей — о простатите. Однаковое число лейкоцитов во всех трех стаканах свидетельствует о локализации воспалительного процесса в почках или мочевом пузыре. В моче основной реакции клеточные структуры быстро разрушаются, поэтому судить о степени лейкоцитурии трудно.

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ

**ЕДИНЧИСТЫЕ В ПРЕПАРАТЕ — ПОЧЕЧНЫЙ, ПЕРЕХОДНЫЙ
0–3 В ПОЛЕ ЗРЕНИЯ МИКРОСКОПА — ПЛОСКИЙ**

При микроскопическом исследовании в мочевом осадке можно встретить клетки плоского, переходного и почечного эпителия (рис. 20).

Клетки **плоского эпителия** округлой формы, больших размеров, бесцветные, с небольшим ядром. Попадают в мочу из наружных половых органов и мочеиспускательного канала. Особого диагностического значения не имеют.

В основном встречаются при воспалении уретры у мужчин.

Клетки **переходного эпителия** выстилают слизистую оболочку мочевыводящих путей: мочевого пузыря, мочеточников, почечных лоханок. В моче эти клетки могут иметь самую разнообразную форму (полигональные, «хвостатые», цилиндрические, округлые) и величину (но меньше плоского эпителия), довольно крупное ядро.

Встречаются при циститах, пиелитах, новообразованиях мочевыводящих путей.

Клетки **почечного эпителия** — призматического эпителия почечных канальцев — имеют вид клеток округлой формы, с эксцентрично расположенным ядром и крупной зернистостью. Часто клетки почечного эпителия располагаются на гиалиновых цилиндрах. Появлением большого количества почечного эпителия сопровождаются:

- острые и хронические поражения почек (острые и хронические нефриты, амилоидоз);
- лихорадочные состояния;
- интоксикации;
- инфекционные заболевания.

Цилинды отсутствуют

Цилинды (cylindrus) представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеющие цилиндрическую форму и различную величину.

Белковую основу цилиндов составляет уропротеин Тамм-Хорсфолла (T-X); его содержание в цилиндрах в 50 раз превышает содержание альбумина. Белок T-X продуцируется эпителием дистальных почечных канальцев, покрывает их наружную мембрану и, как считают, участвует в реабсорбции воды и солей. Большое количество альбумина или гемоглобина, миоглобина, белка Бенс-Джонса; избыток ионов кальция в первичной моче или уменьшение почечного кровотока способствуют агрегации белка T-X, ведут к цилиндрообразованию.

Различают чисто белковые (гиалиновые, восковидные) и клеточные цилинды (рис. 21).

Гиалиновые цилинды — белковые образования, имеющие нежные контуры и гладкую, слегка зернистую поверхность.

Гиалиновые цилиндры могут встречаться:

- в моче практически здоровых людей при резком снижении ее рН и увеличении относительной плотности, что характерно для дегидратации (интенсивная физическая нагрузка, при работе в жарком климате);
- при всех заболеваниях почек, сопровождающихся клубочковой протеинурией (гломерулонефрит, действие инфекционных и аллергических факторов, декомпенсация сердечной деятельности);
- при нефропатии беременных;
- при лихорадке;
- при отравлении солями тяжелых металлов.

Восковидные цилинды. Имеют резкие контуры и гомогенную структуру желтого цвета. Характерны для:

- нефротического синдрома различного генеза;
- амилоидоза;
- хронических поражений эпителия канальцев.

У клеточных цилиндров (эпителиальных, эритроцитарных и лейкоцитарных) белковая основа покрыта налипшими эритроцитами, лейкоцитами, эпителиальными клетками.

Эпителиальные цилинды встречаются при:

- гломерулонефrite;
- амилоидозе;
- отравлении тяжелыми металлами, салицилатами, этиленгликолем.

Эритроцитарные цилинды появляются при:

- гематурии почечного генеза (гломерулонефрит, инфаркт почки, тромбоз почечной вены).

Лейкоцитарные цилинды характерны для:

- лейкоцитурии почечного генеза (пиелонефрит, волчаночный нефрит).

Зернистые цилинды. Имеют четкие контуры, состоят из плотной зернистой массы. Образуются из распавшихся эритроцитов, лейкоцитов или клеток эпителия и встречаются при:

- тяжелых дегенеративных поражениях канальцев;
- нефротическом синдроме;
- пиелонефrite.

Однако не отмечается прямой зависимости между выраженностю цилиндроподобных и тяжестью почечного процесса. При туберкулезе почки цилиндроподобия обнаруживаются крайне редко.

Слизь

НЕЗНАЧИТЕЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО

Появляется при:

- уретритах, простатитах, циститах, почечнокаменной болезни.

При значительном содержании слизь может принимать вид *цилиндроидов* – образования, похожие на гиалиновые цилиндры, но значительно более длинные, имеют четкие контуры и длинные нитевидно закрученные концы.

БАКТЕРИИ

НЕ БОЛЕЕ 50 000 в 1 мл

Бактериuria:

- более 50 000 микробных клеток в 1 мл мочи указывает на наличие воспалительного процесса.

Выявление бактерий ориентировочным методом не имеет существенного диагностического значения. Более информативным является подсчет количества микробных тел в единице объема (степень бактериурии, см. стр. 94) и посев мочи с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам и уросептикам.

Микобактерии туберкулеза определяют в осадке мочи при туберкулезных поражениях почек (препараты красят по Цилю – Нильсену, см. стр. 111).

|| **Липиды** присутствуют в осадке мочи при хроническом нефрите с нефротическим синдромом, диабете, пиелонефrite, хилурии и пр.

|| **Грибы.** Наибольший интерес представляет обнаружение грибов рода *Candida* – возбудителей кандидомикоза. Они могут появляться в моче в большом количестве после длительного применения антибиотиков.

«Неорганизованный» (неорганический) осадок

«Неорганизованный» осадок мочи состоит из солей, выпавших в виде кристаллов и аморфных масс. Характер солей зависит от коллоидного состояния мочи, рН и других свойств.

При *кислой реакции* мочи обнаруживаются: мочевая кислота (ромбические кристаллы, окрашенные в желтовато-коричневый цвет) и ураты (мелкие зерна кирпично-красного цвета, располагающиеся кучками) (табл. 10, рис. 22).

При *щелочной реакции* мочи в ней находят трипельфосфаты, аморфные фосфаты, кислый мочекислый аммоний, углекислый кальций (табл. 10, рис. 23).

Осадки, наблюдаемые в *кислой* и *щелочной* моче: щавелевокислая известь или оксалаты (бесцветные кристаллы в форме октаэдров); нейтральные фосфаты (блестящие клиновидные образования, которые собираются в розетки); кислый мочекислый аммоний (чаще в щелочной моче, в кислой — у новорожденных и детей грудного возраста) (табл. 10, рис. 22, 23).

Редкие кристаллы, встречающиеся в мочевом осадке, представлены в табл. 11.

При стойкой кристаллурии необходимо более детальное обследование, включающее измерение рН мочи, суточной экскреции с мочой кальция, оксалатов, уратов, фосфатов и определение плазматической концентрации мочевой кислоты, кальция, паратиреоидного гормона.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МОЧЕВОГО ОСАДКА

Количественные методы позволяют определить точное содержание лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров, выделенных с мочой. Это особенно важно для диагностики заболевания почек, динамического наблюдения за его течением и контроля за проводимым лечением, особенно при скрытом, хроническом или вялотекущем течении.

Определение проводится с помощью счетной камеры Горяева (объем 0,9 мкл) или Фукс-Розенталя (объем 3,2 мкл).



Метод Каковского – Аддиса

Используют для определения количества форменных элементов в моче, собранной за сутки.

Сбор мочи. Классический вариант: утром больной опорожняет мочевой пузырь, а затем в течение 24 ч собирает мочу в один сосуд. Для предотвращения разрушения форменных элементов в сосуд добавляют 4–5 капель формалина и 2–3 кристалла тимола, желательно мочу хранить в холодильнике.

В день сбора мочи необходимо назначить больному мясную пищу с ограничением приема жидкости для поддержания постоянных величин плотности и рН мочи, что важно для подсчета форменных элементов, которые легко разрушаются в щелочной моче или при низкой ее плотности.

Если нет возможности собрать мочу с учетом описанных условий, то можно собирать мочу 10–12 ч. Наиболее рационально собирать ночную порцию мочи: больной освобождает мочевой пузырь перед сном, отмечая время, и затем собирает мочу в течение 10–12 ч в один сосуд.

Ход определения. Собранный мочу тщательно размешивают и измеряют ее объем. Для исследования получают осадок из количества мочи, выделенной за 12 мин (1/5 часа), которое рассчитывают по формуле:

$$Q = \frac{V}{t \times 5},$$

где Q – объем мочи, выделенной за 12 мин (мл);

V – объем мочи, собранной за время исследования (мл);

t – время сбора мочи (часы);

5 – коэффициент пересчета за 1/5 часа.

Рассчитанное количество мочи центрифугируют в мерной центрифужной пробирке при 3500 об./мин в течение 3 мин или при 2000 об./мин в течение 5 мин. Отделяют верхний слой, оставляя 0,5 мл мочи вместе с осадком. Если осадок превышает 0,5 мл, то оставляют 1 мл мочи. Осадок тщательно перемешивают и заполняют счетную камеру.

Подсчитывают раздельно количество лейкоцитов, эритроцитов, цилиндро- (эпителиальные клетки не считают) и рассчитывают содержание форменных элементов в 1 мкл осадка мочи.

Расчет. Если подсчет проводят в камере Горяева, объем которой равен 0,9 мкл, то количество форменных элементов в 1 мкл рассчитывают по формуле:

$$X = \frac{A}{0,9},$$

где X — число форменных элементов в 1 мкл;

A — число форменных элементов, подсчитанных во всей камере;

0,9 — объем камеры в мкл.

Количество форменных элементов, выделенных с мочой за сутки, рассчитывают по формуле:

$$B = X \times 500 \times 5 \times 24 = X \times 60\,000,$$

если для исследования взято 0,5 мл (500 мкл) из 12-минутной порции мочи или

$$B = X \times 1000 \times 5 \times 24 = X \times 120\,000,$$

если осадок был обильным и был оставлен 1,0 мл (1000 мкл),

где B — число форменных элементов, выделенных за сутки;

X — число форменных элементов в 1 мкл мочи, оставленной для исследования с осадком;

500 или 1000 — количество мочи (мкл), оставленное вместе с осадком для исследования из 12-минутной порции мочи.

Умножение на 5 и 24 дает расчет выделенного количества клеток за 24 часа.

Норма суточной экскреции форменных элементов с мочой:

эритроциты — до 1 000 000,

лейкоциты — до 2 000 000,

цилиндры — 20 000.

Таблица 10

Характеристика элементов неорганизованного осадка мочи

Наименование элементов осадка	Характеристика	В каких случаях встречаются
Ураты (мочекислые соли) <i>Кислая моча</i>	Мелкие пигментированные (кирпично-красного цвета) зерна	Лихорадочные состояния, подагра, гиповолемия (поносы, рвота), обширные ожоги, массивная цитостатическая или лучевая терапия лейкозов
Мочевая кислота <i>Кислая моча</i>	Ромбические или шестиугольные кристаллы коричневого цвета, из которых образуются кристаллы прочих форм: розетки, гимнастические гири, бруски, бочонки и т. д.	В норме наблюдаются после продолжительной физической нагрузки, при употреблении исключительно мясной пищи. При патологии — при гиповолемии (рвоте, поносах), лихорадке, мочекислых диатезах, применении цитостатиков при лечении лейкозов
Оксалаты (щавлево-кислый кальций) <i>Кислая и щелочная моча</i>	Вид почтовых конвертов различной величины, преломляющих свет	Наблюдаются после употребления в пищу продуктов, содержащих щавлевую кислоту: щавель, спаржа, шпинат, свекла, помидоры, яблоки, апельсины, виноград. Появление в моче через короткое время после мочеиспускания свидетельствует о наличии камней в почках. Оксалатурия — появление оксалатов в моче — наблюдается также при диабете, нарушении обмена кальция, тяжелых хронических заболеваниях почек
Нейтральные фосфаты <i>Кислая и щелочная моча</i>	Блестящие клиновидные образования, которые собираются в розетки	Встречаются при ревматизме, анемиях
Аморфные фосфаты <i>Щелочная моча</i>	Бесцветная аморфная масса, состоящая из мелких зернышек и шариков	В норме — при употреблении больших количеств преимущественно растительной пищи. При патологии — после обильной рвоты, при цистите, долгом стоянии мочи
Трипельфосфаты (кристаллы фосфорнокислой аммиак-магнезии) <i>Щелочная моча</i>	Длинные бесцветные трех-, четырех- или шестиугольные конусовидные призмы (похожи на гробовые крышки)	В норме при обильном питье минеральной воды, употреблении растительной пищи. При патологии — воспаление мочевого пузыря
Кислый мочекислый аммоний (соль мочевой кислоты) <i>Щелочная моча</i>	Непрозрачные шары желтовато-бурового цвета с отростками в виде шипов или корней растений	При цистите с аммиачным брожением в мочевом пузыре
Углекислая известь <i>Щелочная моча</i>	Одиночные или парные маленькие беловатые шарики, напоминающие гимнастические гири, расположенные группами и часто склеивающиеся в аморфную массу	Синдром Альпорта. Синдром Фанкони (врожденная патология тубулярного аппарата почек)

Таблица 11

Редкие осадки кислой и щелочной мочи

Наименование элементов осадка	Характеристика	В каких случаях встречается
Гиппуровая кислота <i>Кислая моча</i>	Ромбические призмы, расположенные поодиночке или группами в виде щеток	Длительный прием препаратов бензойной и салициловой кислот
Сернокислый кальций <i>Кислая моча</i>	Тонкие кристаллы, розетки, бесцветные длинные и тонкие иглы	В очень кислой моче после употребления серных вод
Кристаллы сульфаниламидных препаратов <i>Щелочная моча</i>	Очень полиморфны — напоминают кристаллы мочевой кислоты, мочекислого аммония и т. д.	При лечении данными препаратами
Цистин <i>Щелочная моча</i>	Прозрачные бесцветные шестиугольные пластинки, располагающиеся рядами или один на другом	Нарушения белкового обмена (цистинурия)
Ксантина <i>Щелочная моча</i>	Мелкие блестящие ромбовидной формы кристаллы	Почечно-каменная болезнь
Лейцин и тирозин <i>Щелочная моча</i>	Лейцин — круглые кристаллы желто-коричневого цвета с радиальной и концентрической структурой. Тирозин — тонкие кристаллы игольчатой формы и желтоватого цвета, располагающиеся небольшими кучками	Случаи тяжелого поражения печени, отравления фосфором. Иногда при скарлатине, неукротимой рвоте у беременных
Липиды и липоиды	Жир — мелкие, сильно преломляющие свет шары различной величины. Липоиды в поляризованном свете имеют вид черного креста с четырьмя светящимися сегментами	Липоидный и сифилитический нефроз, амилоидоз
Кристаллы гематоидина и билирубина	Игольчатые пигментированные (от золотисто-желтого до желтовато-коричневого цвета) кристаллы, собранные в пучки	При кровотечениях из мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, новообразования мочевого пузыря и почек, абсцесс почек, простаты)
Кристаллы холестерина	В форме ромбических табличек, пластинок с обломанными углами	При тяжелой инфекции мочевых путей, нефrite, амилоидной и липоидной дистрофии почек, новообразованиях, абсцессе почек

*Метод Нечипоренко*

Определение количества форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров) в 1 мл мочи.

Ход определения. Для исследования берут одноразовую порцию мочи (желательно утреннюю) в середине мочеиспускания, определяют

рН (в моче со щелочной реакцией может быть частичный распад клеточных элементов). 5–10 мл мочи центрифицируют при 3500 об./мин в течение 3 мин. Отделяют верхний слой, оставляя вместе с осадком 0,5 мл (500 мкл) мочи при небольшом осадке или 1 мл (1000 мкл) — при большом. Осадок тщательно перемешивают и заполняют счетную камеру. Подсчитывают раздельно количество лейкоцитов, эритроцитов, цилиндров по всей сетке камеры.

Расчет. Если подсчет проводят в камере Горяева, объем которой равен 0,9 мкл, то количество форменных элементов в 1 мкл рассчитывают по формуле:

$$X = \frac{A}{0,9},$$

где X — число форменных элементов в 1 мкл;

A — число форменных элементов, подсчитанных во всей камере;

0,9 — объем камеры в мкл.

Установив эту величину, рассчитывают число форменных элементов в 1 мл мочи по формуле:

$$N = \frac{x \times 500}{V},$$

если для исследования взято 0,5 мл (500 мкл) мочи с осадком, или

$$N = \frac{x \times 1000}{V},$$

если оставлен 1,0 мл (1000 мкл) мочи с осадком,

где N — число форменных элементов в 1 мл мочи;

x — число форменных элементов в 1 мкл мочи, оставленной для исследования с осадком;

500 или 1000 — объем мочи (мкл), оставленный вместе с осадком;

V — количество мочи (мл), взятое для центрифугирования.

Норма в данном случае:

эритроциты — не более 1000 в 1 мл мочи;

лейкоциты — 2000–4000 в 1 мл мочи;

цилиндры — отсутствуют или не более 1 на 4 квадрата камеры Горяева.



СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Метод выявления активных лейкоцитов и клеток Штернгеймера — Мальбина

В основе метода лежит суправитальная (прижизненная) окраска лейкоцитов с целью выявления их качественных особенностей.

Активные лейкоциты — это нейтрофилы, которые, как считают, проникают в мочу из воспалительного очага (в почках, простате). К этим клеткам применяется также термин клетки Штернгеймера — Мальбина. Активные лейкоциты встречаются при остром и хроническом пиелонефрите (в 79–95 % случаев), их количество увеличивается при обострениях. Однако они могут обнаруживаться (не чаще, чем в 10 % случаев) при гломерулонефритах, волчаночном нефrite, миеломной болезни, а также при хроническом простатите. Подчеркивается особенно частое выявление этих клеток при хронической почечной недостаточности, независимо от этиологии уремии, что связывают с изостенуреей. При циститах обнаружение активных лейкоцитов не характерно.

Активные лейкоциты (клетки Штернгеймера — Мальбина) не окрашиваются многими реактивами, поэтому на фоне хорошо прокрашившихся обычных лейкоцитов они выглядят как бледно-серые (бледно-синие), увеличенные в размере клетки, в которых обнаруживается броуновское движение гранул. Для их выявления в центрифугате утренней мочи можно использовать различные реактивы.

Реактив Штернгеймера — Мальбина (водно-спиртовая смесь 3 частей генцианового фиолетового и 97 частей сафранина) окрашивает ядра обычных лейкоцитов в красный цвет, а ядра клеток Штернгеймера — Мальбина — в бледно-синий. Раствор метиленового синего (водный 1%) не окрашивает активные лейкоциты, окрашивая ядра остальных лейкоцитов в синий цвет.

Препараты рассматривают при увеличении в 40 раз или с иммерсионной системой. В настоящее время сочетают подсчет лейкоцитов в камере с одновременным определением числа активных лейкоцитов, которое может быть выражено в процентах (соотношение активных и неактивных лейкоцитов) и в виде абсолютного числа их в 1 мл мочи.

Считают, что в моче здорового человека активных лейкоцитов либо нет, либо их число не превышает 200 в 1 мл.

ПРОВОКАЦИОННЫЕ ТЕСТЫ

Используются для выявления скрытой лейкоцитурии (для диагностики латентно протекающего хронического пиелонефрита). Эти методы выявляют лейкоцитурию, вызывая кратковременное обострение воспалительного процесса (преднизолоновый и пирогеналовый тест) или механически вымывая лейкоциты из воспалительного очага (тест с водной нагрузкой).

Преднизолоновый тест: через час после того, как больной сдал контрольную порцию мочи, вводится медленно внутривенно 30 мг преднизолона (в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия), после чего больной сдает 4 порции мочи: первые 3 — каждый час, четвертую — спустя сутки.

В каждой порции определяют общее количество лейкоцитов по методу Нечипоренко, число активных лейкоцитов (клеток Штернгеймера — Мальбина). Тест считается положительным, если хотя бы в одной из 4-х порций (по сравнению с контрольной) в 2 раза возрастает общее количество лейкоцитов или активных лейкоцитов.

Важно отметить, что преднизолоновый тест недостаточно специфичен, может быть положительным при хроническом простатите, уретrite, хронических гломерулонефритах. В связи с этим при проведении преднизолонового теста целесообразно определять степень бактериурии. Раздельное взятие мочи из правой и левой почки при выполнении преднизолонового теста также существенно повышает его специфичность и информативность.

NB! Применяется в специализированных лечебных учреждениях с осторожностью.

Другие провокационные тесты применяются реже. Тест с водной нагрузкой (или диуретиками) малочувствителен, пирогеналовый тест плохо переносится больными.

Методы определения количества бактерий

Определение степени бактериурии (количества микробных тел в 1 мл мочи) имеет важное значение в диагностике инфекций мочевых путей и пиелонефрита. Для последнего особенно характерна высокая бактериурия — более 10^5 в 1 мл.

Для экспресс-диагностики бактериурии применяют **химические** методы, улавливающие в моче продукты жизнедеятельности бактерий:

тест восстановления трифенилтетразолий хлорида (ТТХ-тест), глюкозоспецифический тест, нитритная и каталазная проба. Однако химические методы могут применяться лишь как ориентировочные: их разрешающая способность недостаточна — 10^6 микробных тел в 1 мл.

Из химических методов предпочтительней **нитритный тест**, не дающий ложноотрицательных результатов. Однако этот тест не должен применяться при резко щелочной моче, при инфекции, вызванной синегнойной палочкой, и у детей, если моча почти не содержит нитратов.

Бактериологические методы оценки степени бактериурии более чувствительны, однако требуют больше времени: ответ получают через 24–48 ч.

Общепринятым является **метод Гоулда**: посев мочи стерильной платиновой петлей на агар в определенные секторы чашки Петри с оценкой степени бактериурии по количеству выросших через 24 ч колоний (по специальной таблице).

Модификация бактериологического метода — **тест «Урикульт»** (фирма «Орион», Финляндия) может применяться не только в клинике, но и для массовых профилактических осмотров. При исследовании стерильные пластинки, с обеих сторон покрытые двумя видами питательной среды, погружают в исследуемую мочу, затем инкубируют в термостате (16–24 ч при 37 °С). Степень бактериурии учитывают по плотности роста колоний (по специальной стандартной шкале).



ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Для оценки функционального состояния почек используются следующие параметры:

- показатели концентрационной способности (пробы Зимницкого, Фольгарда);
- исследование биохимического состава крови и некоторых ее физических свойств (азотвыделительная, гомеостатическая и эндокринная функции);
- исследование физико-химических свойств мочи и ее биохимического состава (см. Физико-химические свойства мочи);
- парциальные показатели деятельности почек (клиренс, проба Реберга).

Проба Зимницкого

Сущность пробы Зимницкого заключается в динамическом определении относительной плотности мочи в течение суток. Условием правильного проведения пробы является исключение избыточного потребления воды.

Проведение пробы: каждые 3 ч в течение суток обследуемый собирает мочу в отдельные банки с обозначением времени (всего 8 порций). В лаборатории измеряют количество и относительную плотность мочи в каждой порции. Вычисляют величину суточного, отдельно дневного и ночного диуреза, сравнивают величину относительной плотности мочи в различных порциях.

Если максимальная относительная плотность мочи при пробе Зимницкого превышает 1,020, то это является показателем хорошей концентрационной способности почек.

Пробы Фольгарда

Пробы Фольгарда (проба на разведение и на концентрацию) позволяет выявить наиболее ранние нарушения концентрационной функции почек.

Проба на разведение — водная функциональная проба, выполняется натощак после опорожнения мочевого пузыря. Больной в течение 30 мин выпивает воды в расчете 20 мл на 1 кг массы тела. Затем, оставаясь в постели, в течение 4 часов каждые 30 мин собирает мочу.

У здорового человека в течение 4 часов выводится не менее 75 % выпитой жидкости. Максимальное ее количество приходится на вторую — третью порцию (до 300 мл), относительная плотность мочи падает до 1,001–1,003.

При относительной плотности 1,005–1,010 — изостенурия.

Более 1,010 — гиперстенурия.

Проба на концентрацию — может проводиться через 4 часа после водной нагрузки. Больному дают обед без жидкости и он весь день остается на сухоедении. Моча собирается каждые 2 часа в течение 8 часов.

В норме она выделяется все уменьшающимися порциями (до 40 мл) с постепенным увеличением относительной плотности до 1,025–1,035.

При относительной плотности 1,015–1,016 — начальная почечная недостаточность, пиелонефрит, тубулопатии.

При относительной плотности 1,010–1,012 – изостенурия.

Противопоказаниями для проведения проб Фольгарда являются почечная недостаточность, нефротический синдром, острая и хроническая недостаточность кровообращения.

ИССЛЕДОВАНИЕ АЗОТВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

Включает в себя определение содержания в крови остаточного азота и его компонентов (азота мочевины, мочевой кислоты, креатинина, индикана, аминокислот). Нормальная концентрация небелковых азотистых компонентов в крови составляет 14–28 ммоль/л или 0,2–0,4 г/л.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГОМЕОСТАТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ

Включает в себя определение электролитного состава плазмы крови (Na^+ , K^+ , Cl^- , CO_2). При заболеваниях почек содержание электролитов изменяется в результате нарушения механизма их обмена.

ПРОБА РЕБЕРГА

Определяется коэффициент очищения $K_{\text{оч}}$ эндогенного креатинина – **клиренс** (clearance) – для суждения о выделительной функции клубочков (клубочковая фильтрация – КлФ).

Ход определения:

- натощак, в состоянии полного покоя за 1 час собирается моча, в середине этого отрезка времени берется кровь из вены;
- в моче и крови (из вены) определяется содержание креатинина и рассчитывают коэффициент по формуле:

$$K_{\text{оч}} = \frac{M \times D}{\Pi},$$

где М – концентрация креатинина в моче;

П – концентрация креатинина в плазме;

Д – минутный объем (равный количеству мочи, выделенной за определенное время, деленному на время выделения).

Норма клубочковой фильтрации – 90–140 мл/мин.

Величины клубочковой фильтрации наиболее низкие утром, повышаются в дневные часы и снижаются вечером.

Снижение клубочковой фильтрации наблюдается при:

- физической нагрузке, отрицательных эмоциях;
- острых и хронических гломерулонефритах, нефросклерозах;

- почечной недостаточности от компенсированной до субкомпенсированной стадии (50–15 мл/мин);
- декомпенсированной почечной недостаточности (менее 15 мл/мин);
- сердечной недостаточности;
- диарее, рвотах, механической задержке мочеиспускания;
- поражении печени.

Повышение клубочковой фильтрации наблюдается при:

- ранних стадиях сахарного диабета;
- гипертонической болезни.

Канальцевая реабсорбция (Р) определяется разницей между клубочковой фильтрацией (КлФ) и минутным диурезом (Д) и вычисляется по формуле:

$$P = \frac{КлФ - Д}{КлФ} \times 100.$$

Норма канальцевой реабсорбции – 95–99 %.

Канальцевая реабсорбция **повышается** при:

- гиповолемических состояниях.

Канальцевая реабсорбция **понижается** при:

- хроническом и остром пиелонефrite, интерстициальном нефрите;
- первично-сморщенной почке;
- применении диуретиков.

При пиелонефритах канальцевая реабсорбция снижается раньше уменьшения клубочковой фильтрации.

При гломерулонефритах канальцевая реабсорбция снижается позже, чем клубочковая фильтрация.

ОБЩИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОКРОТЫ

Мокрота (sputum) — патологический секрет, выделяемый с кашлем из дыхательных путей. Исследование мокроты помогает установить характер патологического процесса в органах дыхания, а в ряде случаев определить его этиологию.

Клиническое исследование мокроты включает осмотр, измерение количества, изучение физических, химических свойств, микроскопическое, бактериоскопическое и цитологическое исследования.

Правила сбора материала: мокроту для исследований следует брать после полоскания рта в сухую стеклянную банку или чашку Петри в утренние часы (лучше до приема пищи). В несвежей мокроте размножается сапрофитная флора, разрушающая форменные элементы. При необходимости мокроту сохраняют в прохладном месте (в холодильнике) не более 2–3 ч. При более длительном хранении погибают малоустойчивые виды микроорганизмов (стрептококки), развиваются процессы брожения и гниения, исказжающие результаты исследования.

МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ

Изучение мокроты начинают с ее осмотра (макроскопическое исследование) сначала в прозрачной банке, затем в чашке Петри, которую ставят попеременно на черный и белый фон, отмечая количество мокроты, ее характер, цвет, запах, консистенцию, слоистость, наличие различных включений.

Количество

Суточное количество мокроты колеблется в широких пределах — от 1 до 1000 мл и более.

Скудное количество мокроты выделяется при воспалении дыхательных путей:

- ларингите, трахеите, остром бронхите;
- бронхиальной астме вне приступа;
- бронхопневмонии.

При хроническом бронхите, туберкулезе легкого мокроты выделяется 25–100 мл.

Обильное количество мокроты (от 0,5 до 2 л) выделяется при:

- бронхэкститической болезни;
- абсцессе легкого;
- некоторых глистных заболеваниях.

При прорыве эмпиемы количество мокроты может доходить до 4 л.

Суточное количество мокроты определяют только при некоторых заболеваниях легких, которые сопровождаются выделением большого ее количества. С этой целью мокроту помещают в мерный цилиндр, в нем же после отстаивания мокроты в течение часа определяют деление на слои.

ЦВЕТ МОКРОТЫ

Окраска мокроты зависит от количества лейкоцитов и примеси эритроцитов. Примесь эритроцитов в зависимости от характера изменений гемосидерина обуславливает красный, буроватый или ржавый цвет мокроты. Мокрота может только местами окрашиваться кровью или иметь слегка красноватый (буроватый) оттенок.

Мокрота **малинового** цвета или оттенка наблюдается при аутолизе рака или других злокачественных новообразований легкого.

Желтый цвет мокроты отмечается при общей желтухе и вскрытии абсцесса печени в легкое.

Черный цвет мокроты вызван значительной примесью угольной пыли.

Мокрота **коричневого** (шоколадного) цвета выделяется при абсцессе, бронхэкстазе легкого, прорыве эмпиемы плевры через бронх вследствие разложения гемосидерина ферментами анаэробных бактерий.

Ржавый цвет мокроты чаще бывает при крупозной пневмонии в связи с появлением гематина, освобождающегося при распаде эритроцитов, проникающих в просвет альвеол.

Цвет мокроты может быть обусловлен примесями вина, кофе, лекарственных средств и др.

Консистенция

Мокрота бывает жидкой, тягучей, студенистой, умеренно вязкой, вязкой консистенции.

Вязкость мокроты во многом зависит от содержания в ней микробов, протеолитические ферменты которых способствуют разложению мокроты. При усиении воспалительного процесса в бронхах наряду с увеличением количества белка, лейкоцитов и общей числен-

ности патогенных микроорганизмов, как правило, отмечается разжижение мокроты.

Антибактериальная терапия способствует сгущению мокроты.

ХАРАКТЕР

Различают серозную, слизистую, гнойно-слизистую, слизисто-гнойную, серозно-гнойную, кровянистую и астматическую мокроту. Характер мокроты устанавливается окончательно при микроскопическом исследовании с учетом ее цвета.

Слизистая мокрота обычно бесцветная или слегка беловатая, вязкая. Отделяется при остром бронхите, катарах верхних дыхательных путей, при разрешении приступа бронхиальной астмы.

Серозная мокрота бесцветная, жидкая, пенистая, наблюдается при остром отеке легкого.

Слизисто-гнойная мокрота желтого или зеленоватого цвета, вязкая; образуется при хроническом бронхите, трахеите, бронхопневмонии.

Чисто гнойная, однородная, полужидкая, зеленовато-желтая мокрота характерна для открытого в бронх абсцесса легкого, при прорыве эмпиемы плевры в полость бронха.

Кровянистая мокрота может быть как чисто кровянной при легочных кровотечениях (туберкулез, рак, актиномикозы), так и смешанного характера, например, слизисто-гнойная мокрота с прожилками крови при бронхэктомиях, серозно-кровянистая при отеке легкого, слизисто-кровянистая при инфаркте легкого или застой в малом круге кровообращения, гнойно-кровянистая, полужидкая при гангrene и абсцессе легкого. Если кровь выделяется медленно, гемоглобин ее превращается в гемосидерин и придает мокроте ржавый цвет, характерный для крепицкой пневмонии.

Астматическая мокрота содержит желтоватые плотноватые рассыпчатые клочки с большим количеством эозинофильных гранулоцитов и кристаллов Шарко-Лейдена.

ДЕЛЕНИЕ НА СЛОИ

При болезнях с обильным отделяемым не очень густой мокроты в стеклянном сосуде она обычно расслаивается.

Двухслойная мокрота — гной и серозная жидкость — характерна для абсцесса легкого.

Трехслойная — гной, серозная жидкость и пенистый слой с примесью слизи — для бронхэкстатической болезни, гангрены, гнилостного бронхита, иногда туберкулеза (при наличии каверн).

ЗАПАХ

Запах у мокроты чаще отсутствует. Если же у свежевыделенной мокроты имеется зловонный или гнилостный запах, то это свидетельствует о распаде ткани, что может быть при гангрене легкого или распадающемся раке. Запах может быть от разложения белков мокроты при задержке ее в полостях (абсцесс, бронхэктазы, иногда при туберкулезе).

РЕАКЦИЯ СРЕДЫ

Реакция среды в мокроте, как правило, щелочная. Кислой она становится при разложении и от примесей желудочного сока (при кровавой рвоте).

НАЛИЧИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВКЛЮЧЕНИЙ, ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ, ПАРАЗИТОВ В МОКРОТЕ

Рассматривание производится в чашке Петри на белом или черном фоне. Из отдельных элементов, различимых простым глазом, в мокроте могут быть обнаружены:

- **спирали Куршмана** в виде небольших плотных извитых беловатых нитей;
- **сгустки фибрина** — беловатые и красноватые древовидно разветвленные образования (при фибринозном бронхите, реже при крупнозной пневмонии);
- **рисовидные зерна (чечевицы)** — небольшие зеленовато-желтые плотные комочки, состоящие из обызвествленных эластических волокон, кристаллов холестерина, мыл и содержащие микобактерии туберкулеза;
- **пробки Димтриха** — сходные с чечевицами по виду и составу, но не содержащие микобактерии туберкулеза и издающие при раздавливании зловонный запах (встречаются при гангрене, хроническом абсцессе, гнилостном бронхите, бронхэктазах);
- **зерна известки** — при распаде старых туберкулезных очагов;

- **друзы актиномицетов** в виде желтоватых зернышек, напоминающих манную крупу;
- **обрывки хитиновой оболочки эхинококкового пузьря;**
- **некротизированные кусочки ткани легкого и опухолей.**

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ

Мокрота почти всегда инфицирована, поэтому обращаться с ней следует осторожно. Особенno тщательной обработки (мытья) требует бывшая в употреблении лабораторная посуда. Так, микобактерии туберкулеза трудно поддаются разрушению, поэтому при недостаточной обработке посуды они могут обнаруживаться в мокроте человека, не страдающего туберкулезом, а также служить источником инфекции.



Техника приготовления нативного препарата

Мокроту, помещенную в чашке Петри, распределяют с помощью шпателя и иглы до получения полупрозрачного слоя (шпатель и иглу захватывают правой и левой рукой в виде писчего пера). Это делают очень осторожно, чтобы не разрушить имеющиеся в мокроте образования. Полупрозрачный слой мокроты просматривают на черном и белом фоне и отбирают частицы, которые отличаются по цвету, консистенции и форме. Найденные образования выделяют из основной массы режущими движениями инструментов, стараясь не повредить выделенные частицы. Отобранный материал переносят на предметное стекло, при этом более плотные по консистенции образования помещают ближе к центру препарата, а менее плотные — по периферии. Материал накрывают покровным стеклом. Обычно на одном предметном стекле готовят два препарата, что обеспечивает максимальный просмотр отобранного материала. В правильно приготовленных препаратах мокрота не выходит за пределы покровного стекла.

Препарат просматривают при малом увеличении (объектив $\times 8$, окуляр $\times 7$) для первоначальной ориентировки и поисков спиралей Куршмана, а затем при большом увеличении для дифференцировки форменных элементов.

Изучение нативного препарата

Эпителий и другие клеточные элементы

Плоский эпителий – это слущенный эпителий слизистой оболочки ротовой полости, носоглотки, надгортанника и голосовых связок, имеющий вид плоских тонких клеток с небольшим пикнотическим ядром и гомогенной цитоплазмой. Обнаруживается в любом образце мокроты.

Особого диагностического значения не имеет.

Цилиндрический или призматический мерцательный эпителий может иметь различную форму, преимущественно клиновидную, реже – округлую, треугольную, неправильную; округлое или овальное ядро расположено преимущественно эксцентрично, ближе к базальной части клетки, с наличием в широкой (апикальной) части клетки кутикулы и ресничек, четко очерченной гомогенной цитоплазмы.

Одиночные клетки встречаются в любой мокроте, а в большом количестве – при поражениях дыхательных путей (бронхит, бронхиальная астма).

Нейтрофильные гранулоциты при большом увеличении имеют вид округлых, иногда неправильной формы клеток диаметром 10–12 мкм с зернистой цитоплазмой и ядром, состоящим из нескольких сегментов.

Появляются они в мокроте при различных воспалительных процессах в органах дыхания; больше всего их наблюдается при гнойном воспалении, при котором они часто подвергаются жировой дистрофии и распаду, поэтому в некоторых местах препарата находят зернистую бесструктурную массу.

Эозинофильные гранулоциты встречаются в мокроте в виде отдельных клеток, а также групп и скоплений. Клетки имеют круглую форму и заполнены зернистостью одинакового размера и одинаковой формы. В нативном препарате эозинофильные лейкоциты легко отличить от других клеток по этой однородной крупной блестящей зернистости. Для более точного распознавания эозинофилов препарат окрашивают по Паппенгейму точно так же, как и мазки крови, но в течение меньшего времени (8–10 минут).

В большом количестве эозинофилы наблюдаются в мокроте при аллергических состояниях (бронхиальная астма, эозинофильный бронхит) и гельминтозах (эхинококкоз легкого).

Эритроциты встречаются в мокроте главным образом в неизменном виде при разрушении ткани легкого, при пневмонии, инфаркте легкого и т. д.

Альвеолярные макрофаги — крупные клетки круглой формы размером от 10 до 25 мкм (в 2–3 раза больше лейкоцитов) ретикулоэндотелиального происхождения. В окрашенных препаратах цитоплазма их пенистая, бледно-голубого цвета, с отчетливыми контурами. Характерной особенностью альвеолярных макрофагов является наличие в их цитоплазме разнообразных включений — фагоцитированной угольной пыли, табачного пигмента, бесцветных миelinовых зерен, капель жира и др. (рис. 24).

Альвеолярные макрофаги, содержащие гемосидерин или эритроциты, называются «клетками сердечных пороков» или сидерофагами. «Клетки сердечных пороков» встречаются при попадании эритроцитов в полость альвеол. Это может наблюдаться при застое в малом круге кровообращения, особенно митральном стенозе, а также при инфаркте легкого, кровоизлияниях, пневмонии. Для более достоверного определения вышеуказанных клеток проводят так называемую реакцию на берлинскую лазурь: с препарата, в котором были обнаружены альвеолярные фагоциты с золотисто-желтой зернистостью, снимают покровное стекло и подсушивают его на воздухе. На препарат наливают 1–2 капли 5% раствора желтой кровяной соли и через 2–3 мин 1–2 капли 3% раствора хлористоводородной кислоты, перемешивают, накрывают покровным стеклом и изучают под большим увеличением. При наличии гематосидерина зерна окрашиваются в синий цвет.

Альвеолярные макрофаги с фагоцитированными частицами пыли называются «пылевыми клетками».

Клетки с жировой дистрофией или липофаги имеют различную величину, округлую форму и цитоплазма их заполнена каплями жира. Скопление таких клеток характеризует пневмонию в начальной стадии, когда мокрота имеет еще слизистый характер с примесью крови.

Альвеолярные макрофаги в небольшом количестве имеются в каждой мокроте, но при хронических воспалительных заболеваниях их больше.

Функции альвеолярных макрофагов разнообразны: они принимают участие в реакциях клеточного и гуморального иммунитета, секретируют лизосомальные ферменты, простагландины, интерферон, циклические нуклеотиды, некоторые компоненты комплемента и ряд других веществ, способных оказывать влияние на воспроизведение и активацию лимфоцитов, фибробластов и других клеточных элементов.

Клетки злокачественных опухолей нередко попадают в мокроту, особенно если опухоль растет эндобронхиально и распадается.

В нативном препарате эти клетки выделяются своим атипизмом: большими размерами, разнообразной уродливой формой, крупным ядром (рис. 25). Однако при хронических воспалительных процессах в бронхах выстилающий их эпителий метаплазируется, приобретает атипичные черты, которые мало отличаются от опухолевых клеток. Поэтому определить опухолевые клетки можно только в случае обнаружения комплексов атипических и притом полиморфных клеток, особенно если они располагаются на волокнистой основе или совместно с эластическими волокнами.

Волокнистые образования. Эластические волокна

Эластические волокна являются соединительнотканными элементами и появляются в мокроте при разрушении (распаде) легочной ткани: чаще всего при туберкулезе, а также при раке, абсцессе, гангрене и эхинококкозе.

Эластические волокна имеют вид тонких, блестящих двухконтурных изогнутых волоконец одинаковой на всем протяжении толщины, дихотомически ветвящихся, иногда сохраняющих альвеолярное расположение (рис. 26). Так как они обнаруживаются далеко не в каждой капле мокроты, для облегчения поисков прибегают к методике их концентрации и окрашивания, после чего эластические волокна сохраняют описанный выше характер и выделяются ярко-красным цветом.

Коралловидные волокна представляют собой эластические волокна, покрытые мылами. Они тусклые, толще эластических волокон, встречаются в виде отдельных обрывков и различных скоплений (рис. 27).

Обнаружение таких волокон в мокроте свидетельствует о наличии туберкулезных каверн.

Обызвествленные эластические волокна — грубые, пропитанные солями кальция, палочковидные образования. Обломки их напоминают вид пунктирной линии, состоящей из сероватых, преломляющих свет палочек.

Обнаруживаются в мокроте при распаде туберкулезного очага.

Фибрин представляет собой сетевидно расположенные параллельные тонкие волоконца.

Значительное количество фибрлина в мокроте часто наблюдается при воспалительных процессах (фибринозный бронхит, туберкулез, актиномикоз, крупозная пневмония).

Спирали Куршмана представляют собой слизистые образования различной величины (рис. 28). Микроскопически спирали Куршмана имеют вид закрученной слизи с центральной плотной осевой нитью, содержат лейкоциты (в основном эозинофильные) и кристаллы **Шарко-Лейдена**.

Спирали Куршмана чаще всего встречаются при бронхиальной астме; а также и при других патологических процессах (различных бронхитах, пневмонии, абсцессе, раке легкого), сопровождающихся обструктивным компонентом.

КРИСТАЛЛИЧЕСКИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

Кристаллы Шарко-Лейдена представляют собой бесцветные октаэдры различной величины, напоминающие стрелку компаса (рис. 29). Они образуются из белковых продуктов при распаде эозинофилов, поэтому в свежевыделенной мокроте их можно обнаружить не всегда, несмотря на наличие эозинофилов.

Характерно нахождение этих кристаллов для бронхиальной астмы, эозинофильного бронхита, поражений легких гельминтами (легочная двуустка).

Кристаллы гематоидина встречаются при кровоизлияниях в некротической ткани (распад гемоглобина в бескислородной среде). Это ромбические или игольчатые кристаллы желто-бурого цвета (рис. 30).

В мокроте они чаще всего наблюдаются при абсцессе, реже — при гангрене легкого.

Кристаллы холестерина имеют вид бесцветных прямоугольной формы табличек с выломанным углом. Образуются в результате распада жира в замкнутых полостях (абсцесс, туберкулез, эхинококкоз и новообразования легких).

Кристаллы жирных кислот — при застое мокроты в полостях (туберкулез, абсцесс легкого, бронхэктомии).

КОМБИНИРОВАННЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ

Пробки Димриха представляют собой детрит с бактериями, скоплениями игольчатых кристаллов жирных кислот и капелек нейтрального жира (рис. 31).

Встречаются в мокроте при абсцессе, гангрене легкого и бронхэктомии.

Темпрада Эрлиха состоит из обызвествленных эластических волокон, обызвествленного творожистого детрита, кристаллов холестерина и микобактерий туберкулеза (рис. 32). Имеет значение в диагностике туберкулеза легких.

ГРИБЫ И ПАРАЗИТЫ

Друзы актиномицетов (лучистого гриба) макроскопически представляют собой скопления в виде мелких, плотных, желтоватых зерен. При большом увеличении середина друзы представляет собой густые скопления радиально расположенных зернистых нитей гриба, которые на периферии заканчиваются утолщениями в виде колбовидных образований (рис. 33). При окрашивании раздавленной друзы по Граму мицелий приобретает фиолетовую окраску, а колбочки — розовую.

При актиномикозе легких в нативных препаратах мокроты кроме друз актиномицетов обычно обнаруживаются крупные ксантомные клетки, иногда в большом количестве. Поэтому при наличии этих клеток необходимо искать друзы актиномицетов.

Дрожжевые грибы рода Candida — почкающиеся клетки и короткие почкающиеся нити псевдомицелия (клетки круглой или овальной формы, псевдомицелий — членистый, ветвистый, споры на нем располагаются мутовками).

Встречаются при длительном лечении антибиотиками и у очень ослабленных больных.

Элементы эхинококка выявляются в мокроте при эхинококкозе легких. При исследовании обнаруживаются мелкие пузыри, частицы хитиновой оболочки пузыря, а также крючья эхинококка (рис. 34). При эхинококкозе легкого в мокроте также можно выявить ксантомные клетки и кристаллы холестерина.

В мокроте также могут быть выявлены личинки аскариды, яйца пневмоцисты, трихомонады.

БАКТЕРИИ

Обнаруживаются в окрашенных мазках (см. ниже).

- **Микобактерии туберкулеза** — при туберкулезе легких;
- **пневмококки** — при крупозной пневмонии в слизисто-кровянистой мокроте и при хроническом бронхите;
- **стrepтококки** и **стафилококки** — в гнойной мокроте при абсцессе легкого, бронхоэктазах, бронхитах и пневмонии;
- **dиплобацилла Фридлендера** — при пневмониях.

Характеристика мокроты при отдельных заболеваниях легких представлена в табл. 12.

Таблица 12

Характеристика мокроты при различной легочной патологии

Исследование мокроты				
Заболевание бронхо-пульмональной системы	количество	характер	макроскопическое	микроскопическое
1. Острый бронхит	скудное; в поздних стадиях – большое количество	слизистый; слизисто-гнойный, очень редко с примесью крови	—	цилиндрический эпителий, лейкоциты – умеренное количество; при застойном течении – макрофаги
2. Хронический бронхит	различное	слизисто-гнойная, кровянистая	—	лейкоциты – большое количество; эритроциты, много фагов, макрофаги
3. Кругозная пневмония	скудное в начале; обильное позже	клейкая, ржавая в начале; позже – слизисто-гнойная	свертки фибринна, изменившая кровь	макрофаги, лейкоциты, эритроциты, кристаллы гематоидина, зернышки гематоидина, пневмоокки
4. Абсцесс легкого	обильное при вскрытии в бронхах	гнойная со зловонным запахом	обрывки ткани	лейкоциты – сплошное количество, эластические волокна, кристаллы жирных кислот, гематоидина, холестерина, флора разнообразная, обильная
5. Бронхоэктатическая болезнь	обильное «полным ртом»	гнойно-слизистая, трехслойная	пробки Дитриха	лейкоциты – сплошное количество, кристаллы жирных кислот и гематоидина, холестерина; флора разнообразная, обильная
6. Бронхиальная астма	скучное	слизистая, вязкая, видная	спирали Курлимана	цилиндрический эпителий, кристаллы Шарко-Лейдена, эозинофилы
7. Бронхо-легочный рак	различное	слизисто-кровянистая, слизисто-гнойная кровянистая	обрывки ткань в обильной мокроте при распаде опухоли	атипичные клетки

Изучение окрашенных препаратов

Микроскопия окрашенных препаратов имеет целью изучение микробной флоры мокроты и некоторых ее клеток. Из последних наиболее важно определение клеток злокачественных опухолей.

Собранные из 4–6 разных мест гнойные частицы мокроты помещают на стекло, тщательно растирают другим предметным стеклом до гомогенной массы, высушивают на воздухе, фиксируют над пламенем горелки.

Окрашивание производят по методу Романовского — Гимза, методу Циля — Нильсена, методу Грама и микроскопируют с иммерсионной системой.

ОКРАСКА ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕТОК КРОВИ В МОКРОТЕ

Окраска метиленовым синим. На приготовленный и зафиксированный препарат наливают на 2–3 мин краску так, чтобы она покрывала все стекло, затем краску смывают дистиллированной водой, препарат высушивают и помещают под микроскоп для осмотра. Данный метод окраски несовершенен, употребляется как ориентировочный.

Окраску по Романовскому — Гимза употребляют для исследования клеточных элементов крови в мокроте (см. Лейкоцитарная формула).



ОКРАСКА ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Техника приготовления препаратов

Для бактериоскопического исследования готовят одновременно 2 препарата: один для обнаружения микобактерий туберкулеза, другой — для обнаружения прочих микроорганизмов. Для первого препарата отбирают те же частицы, что были предназначены для микроскопии, для второго — гнойные частицы. Взятый материал распределяют по предметному стеклу до получения достаточно ажурной сеточки (материал на первом стекле распределяют на 2/3 его поверхности, на втором — в центре). Затем оба препарата фиксируют путем троекратного проведения над пламенем горелки. Первый препарат окрашивают по методу Циля — Нильсена, окраску второго препарата производят по методу Грама.

Окраска по Цилю – Нильсену

1. Краски и реактивы:

- карболовый фуксин (фуксин Циля): 1 г основного фуксина, 2–3 капли глицерина, 10 мл 96% этилалкоголя, 100 мл 5% раствора фенола. К фуксину, помещенному в фарфоровую ступку, прибавляют глицерин, хорошо растирают, постепенно приливают этилалкоголь и раствор фенола; оставляют на сутки, фильтруют;
- 3% спиртовой раствор хлористоводородной кислоты: 3 мл концентрированной соляной кислоты (относительная плотность 1,19) и 97 мл 96% этилалкоголя.
- 0,5% водный раствор метиленового синего: 5 г метиленового синего растворяют в одном литре воды.

2. Техника окраски

На фиксированный препарат кладут фильтровальную бумагу, наливают фуксин Циля, пинцетом берут предметное стекло и держат над пламенем горелки до появления паров, охлаждают и снова нагревают (3 раза). Дают препарату остывть в течение 3–5 минут, снимают фильтровальную бумагу, промывают водой, погружают в 3% спиртовой раствор соляной кислоты на 5 минут для обесцвечивания. После этого препарат промывают водой и вновь проводят обесцвечивания. Материал должен иметь серовато-розовый цвет. Затем препарат докрашивают метиленовым синим в течение 20–30 с, промывают водой и высушивают на воздухе. Высущенный препарат рассматривают под микроскопом с иммерсией с поднятым конденсором.

Микобактерии туберкулеза окрашиваются в красный цвет (все остальные элементы — в синий), имеют вид тонких, слегка изогнутых палочек разной длины с утолщением на концах или посередине, располагаются группами или поодиночке.

В лабораторной практике используется также метод люминесцентной микроскопии для обнаружения микобактерий туберкулеза: на черном фоне препарата микобактерии туберкулеза имеют вид золотисто-желтых светящихся палочек.

Окраска по Граму

1. Краски и реактивы

- 10% раствор карболового фуксина: 1 часть карболового фуксина (фуксина Циля) + 9 частей дистиллированной воды;

- реактив Люголя: 2 г йодида калия растворяют в 300 мл дистиллированной воды, в полученном растворе растворяют 1 г кристаллического йода; реактив хранят в посуде из темного стекла;
- карболовый раствор генцианового фиолетового (генцианвиолета): 1 г красителя растирают в ступке с 2 г карболовой кислоты, прибавляя небольшими порциями 10 мл 96% этанола; смесь сливают в градуированный цилиндр, смывая ее порциями дистиллированной воды, доводят дистиллированной водой до метки 100 мл; оставляют на сутки, затем фильтруют.

2. Техника окраски

На фиксированный препарат накладывают фильтровальную бумагу и поверх наливают карболовый раствор генцианового фиолетового на 1–2 мин. Снимают фильтровальную бумагу, опускают в раствор Люголя на 2 мин, обесцвечивают в 96% спирте до сероватого цвета, промывают в воде, затем докрашивают 10% раствором карболового фуксина в течение 10–15 с. После этого препарат опять промывают водой, высушивают и микроскопируют с иммерсионным объективом.

В препаратах мокроты, окрашенных по Граму, могут быть обнаружены стрептококки, стафилококки, диплобациллы (палочки Фридлендера), диплококки Френкеля и другие микроорганизмы.

Для подтверждения правильности нахождения этих бактерий и определения чувствительности их к антибиотикам производится посев мокроты на питательные среды.

ВЛИЯНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Лабораторные методы исследования широко применяются как для диагностики заболеваний, так и в качестве критериев эффективности и безопасности лекарственной терапии. В то же время, практически все существующие на сегодняшний день методы лабораторных исследований имеют свои ограничения: качество забора материала, чистота реактивов, качество лабораторного оборудования и др.

Одним из существенных факторов, способным изменить достоверность данных лабораторных тестов, являются лекарственные препараты.

Изменение показателей биохимических и клинических исследований под воздействием лекарств на сегодняшний день врачами и фармацевтами рассматривается как одна из важнейших проблем медицины.

Широкому кругу научно-практических работников здравоохранения недостаточно хорошо известно о влиянии лекарственных препаратов, принимаемых больными, на клинико-лабораторные тесты. Эти сведения лишь в общих чертах освещены в отечественной литературе. Между тем, они весьма важны и должны учитываться при направлении больных на лабораторные исследования, и особенно при интерпретации полученных данных.

Проблема изменения показателей биохимических и клинических исследований под действием лекарств приобретает все большее значение в связи с широким распространением высокоактивных препаратов, оказывающих самое разностороннее действие на организм. Особенно чувствительны к их воздействию кроветворные органы, эндокринная система и ферменты. Способность лекарственных препаратов влиять на различные стороны обмена веществ, метаболические процессы, вытеснять из связи с белками эндогенные и экзогенные вещества является одной из частых причин неожиданных отклонений тех или иных лабораторных показателей, ложноположительных или ложноотрицательных результатов. Прямыми, весьма нежелательными, следствием неправильного толкования результатов лабораторных исследований является назначение необоснованной фармакотерапии с целью коррекции выявленных изменений, что в большинстве случаев приводит не к улучшению, а к ухудшению течения заболевания и состояния больно-

го в результате нежелательных последствий полипрагмазии. Еще более грозным следствием неправильного толкования результатов лабораторных исследований является установление ложного диагноза того или иного заболевания, необоснованное изменение правильно установленных клинических диагнозов (схема 2).

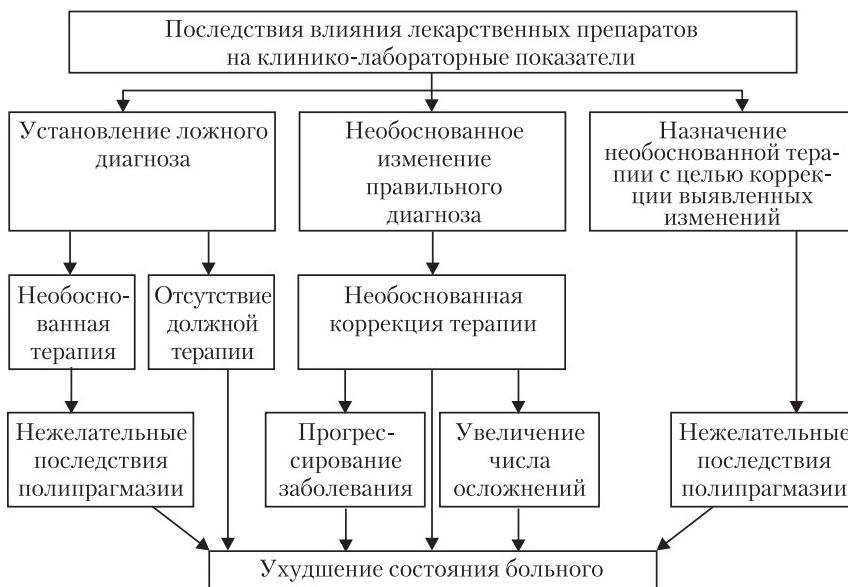


Схема 2. Последствия влияния лекарственных препаратов на клинико-лабораторные показатели

Воздействие лекарств на лабораторные показатели осуществляется двумя возможными путями (схема 3).

Первый путь — химический или физико-химический («аналитическая интерференция»). В этом случае лекарства или их метаболиты могут вмешиваться в специфическую реакцию определения того или иного вещества. Примером химической интерференции является искашение результатов спектрофотометрического анализа 5-оксииндолуксусной кислоты в моче, проводимого в кислой среде, вследствие применения больными фенотиазиновых препаратов. Хинидин, тетрациклин обладают свойством флуоресценции и мешают флуориметрии катехоламинов в моче. Рибофлавин и каротин повышают показатели оптической плотности растворов при определении билирубина. Следует особо

подчеркнуть, что лекарства могут существенно влиять на результаты анализа при каком-то одном варианте определения вещества, и совершенно не изменять их при другом специфическом методе тестирования этого же вещества.

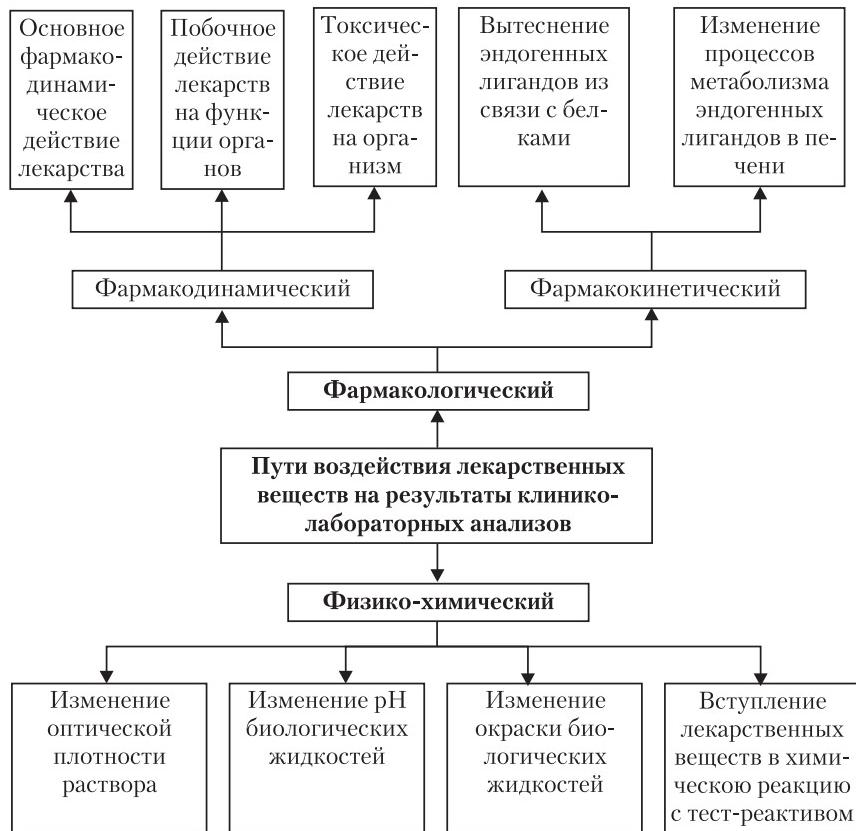


Схема 3. Пути воздействия лекарственных веществ на результаты клинико-лабораторных анализов

Второй путь • фармакологический («фармакологическая интерференция»). Механизм фармакологической интерференции включает в себя изменения под действием лекарства патологического процесса, побочное действие лекарственных веществ на различные функции органов и систем, токсические эффекты препаратов при их передозировке. Побочное действие лекарств может проявиться в сдвигах лабо-

раторных показателей, косвенно связанных с основным ожидаемым влиянием. Так, терапевтические дозы морфина гидрохлорида и других наркотических анальгетиков вызывают спазм сфинктера Одди с нарушением выхода пищеварительных соков, в том числе секреции поджелудочной железы, в двенадцатиперстную кишку. Это приводит к повышению содержания в крови сывороточных трансаминаз (АлАТ, АсАТ), дегидрогеназ, т. е. развиваются изменения, типичные для инфаркта миокарда, острого гепатита и острого панкреатита, что существенно затрудняет диагностику указанных заболеваний.

Терапия АКТГ, стимулируя секрецию гормонов коры надпочечников, изменяет многие показатели азотистого баланса вследствие антианаболического влияния глюкокортикоидов. Применение относительно высоких доз салицилатов, кофеина, цефалоспорина может повысить уровень концентрации сахара в крови и дать ложноположительную реакцию на сахар в моче.

Наружное применение мексоформа, йода увеличивает содержание йода, связанного с белками сыворотки крови, и имитирует заболевания щитовидной железы. Лечение больных аминазином, хлозепидом, ацетилсалициловой кислотой может обусловить ложноположительную реакцию при определении беременности. Оральные контрацептивы повышают уровень некоторых белков сыворотки, липидов и сахара, что ошибочно диагностируется как диабет у 15 % женщин.

Аскорбиновая и налидиксовая кислоты могут вызвать повышение уровня общего билирубина в сыворотке крови. Лития карбонат повышает в крови больных уровень глюкозы, активность аланинаминотрансферазы на 35 % (максимально — между 26–50 часами после введения), снижает активность гамма-глутамилтрансферазы на 60 % и аспартатаминотрансферазы (максимально — между 38 и 68 часами). У 85 % больных, леченных рифампицином, отмечена иммуноглобулиновая протеинурия.

Рифампицин, спазмолитические и ряд других препаратов оказывают отрицательное влияние на последующее контрастное рентгенологическое исследование желчевыводящих путей. Изображение желчных протоков и пузыря в этих случаях нечеткое и непродолжительное, часто отсутствует совсем. Фармакологический фон необходимо всегда учитывать при назначении, проведении рентгенологического исследования и интерпретации полученных результатов.

Влияние лекарственных веществ на лабораторные показатели может отмечаться спустя длительное время после прекращения лечения. Например, уровень пролактина у некоторых больных (слабых инактиваторов флюфеназина) превышал норму в течение 4–11 месяцев после отмены флюфеназина деканоата. Низкий уровень поглощения радиоактивного йода (I^{131}) наблюдается спустя 1,5–2 месяца после отмены препаратов йода, брома, резерпина. Изменение лабораторных показателей тем значительней, чем выше концентрация и длительность циркуляции лекарственных препаратов и их активных метаболитов в крови и тканях организма. Характер и интенсивность интерференции зависят прежде всего от величины дозы, схемы и длительности приема лекарства больными, генетических, фенотипических, фармакокинетических факторов. Появление аномальных биохимических реакций у больных может существенно варьировать в зависимости от вида принимаемых лекарственных форм. Так, после назначения нозепама в виде таблеток, содержащих по 10 мг препарата, в крови больных был отмечен значительный подъем уровня глюкозы, тогда как после введения аналогичной дозы препарата в виде суспензии уровень глюкозы не изменился.

Наиболее сложные и трудно прогнозируемые интерференции возникают при полипрагмазии, весьма вредной, но получившей широкое распространение в последнее время в большинстве лечебных учреждений.

По данным, опубликованным ВОЗ, ошибочно диагностируемые заболевания в разных странах в настоящее время в среднем составляют 60 %. Поскольку целый ряд заболеваний обнаруживается только или преимущественно с помощью лабораторных тестов, проблема влияния на результаты этих тестов лекарственных препаратов приобретает огромное социальное значение.

Чтобы максимально избежать нежелательных последствий влияния лекарственных препаратов на результаты диагностических клинико-лабораторных анализов, следует придерживаться следующих **правил**:

1. Для проведения полноценного диагностического обследования за неделю до взятия биологических проб на анализ должно быть отменено назначение каких-либо лекарственных средств.
2. При проведении диагностического клинико-лабораторного обследования тщательно собирать лекарственный анамнез.
3. Если во время проведения анализов больной принимает какие-либо препараты, следует обязательно указать это в направлении.

- При выявлении отклонений от нормальных показателей перед интерпретацией полученных результатов на основании лекарственного анамнеза исключить возможность возникновения этих отклонений под влиянием лекарственной терапии.
- Если исключить влияние лекарственного препарата на результаты анализа не представляется возможным, следует отменить данный препарат, повторить исследование и только после этого трактовать полученные результаты.

Ниже обобщены и систематизированы данные литературы об изменении под действием лекарств результатов анализа наиболее часто используемых лабораторных тестов (табл. 13). Следует учитывать, что не все из указанных изменений проявляются с одинаковой частотой и постоянством. Иногда они могут и отсутствовать, или даже иметь противоположный характер вследствие наличия возрастных, этнических, фармакогенетических, фенотипических, биофармацевтических, патологических, пищевых и других эндогенных и экзогенных факторов. Тем не менее, представленные сведения позволят более правильно спланировать лабораторные исследования, оценить их результаты, а также своевременно выявить лекарственную патологию, ставшую распространенным и грозным заболеванием, настоящей «бедой» современной медицины.

Таблица 13

Влияние лекарственных препаратов на клинико-лабораторные показатели

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Клинический анализ мочи	
Количество	
Снижение: ↓ Адреналин ↓ Адреномиметики ↓ Анальгин ↓ Атропин ↓ Бета-блокаторы ↓ Бутадион ↓ Изадрин ↓ Карбамазепин ↓ Морфин	↑ тонус симпато-адреналовой системы ↑ тонус симпато-адреналовой системы в высоких дозах антидиуретический эффект в высоких дозах антидиуретический эффект ↑ тонус симпато-адреналовой системы

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↓ Общие анестетики ↓ Празозин ↓ Сальбутамол Повышение: ↑ Аминазин ↑ Аминокислоты в/в ↑ Аспирин ↑ Неогемодез ↑ Глюкоза в/в ↑ Диуретики ↑ Кофеин ↑ Натрия хлорид в/в ↑ Пероральные сахароснижающие средства ↑ Сердечные гликозиды ↑ Этанол	↑ тонус симпато-адреналовой системы гемодинамический эффект снижает тубулярную реабсорбцию гемодинамический эффект гемодинамический эффект за счет основного действия увеличивает почечный кровоток за счет кардиомулирующего действия гемодинамический эффект гемодинамический эффект за счет кардиотонического действия ↑ выработку антидиуретического гормона
ЦВЕТ	
Темно-бурый Сульфаниламиды Красно-коричневый Дифенин Цефалоридин Цвет пива Амитриптилин Индометацин Красный Адриамицин Анальгин Фенолфталеин	результат гепатотоксичности результат гепатотоксичности розовый в щелочной моче
ЭРИТРОЦИТУРИЯ	
Аллопуринол Ампициллин Амфотерицин Аспирин Бутадион Диакарб	при повышенной чувствительности нефротоксический эффект нефротоксический эффект

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Индометацин	редко
Йодсодержащие препараты	при передозировке
Канамицин	
Карбамазепин	кровотечение
Кумарины	кровотечение при высоких дозах
Оксациллин	нефротоксический эффект
Пенициллины	при повышенной чувствительности
Полимиксины	кровотечение
Рентгенконтрасты	нефротоксический эффект
Стрептомицин	
Сульфаниламиды	кровотечение
ЛЕЙКОЦИТУРИЯ	
Аллопуринол	повышенная чувствительность
Ампициллин	нефротоксический эффект
Аспирин	при передозировке
Героин	у наркоманов
Канамицин	нефротоксический эффект
Леводопа	
Пенициллины	повышенная чувствительность
Препараты железа	
Рентгенконтрасты	нефротоксический эффект
ЦИЛИНДРУРИЯ	
Гиалиновые цилиндры	
Ампициллин	нефротоксический эффект
Гентамицин	нефротоксический эффект
Канамицин	нефротоксический эффект
Полимиксины	нефротоксический эффект
Стрептомицин	нефротоксический эффект
Эритроцитарные цилиндры	
Амфотерицин В	
Сульфаниламиды	кровотечение
ПРОТЕИНУРИЯ	
Аминазин	
Аллопуринол	
Анальгин	
Аспирин	нефротоксический эффект
Бутадион	нефротоксический эффект

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Бутамид	нефротоксический эффект
Гентамицин	нефротоксический эффект
Канамицин	нефротоксический эффект
Кортикостероиды	нефротоксический эффект
Неомицин	нефротоксический эффект
Пенициллины	нефротоксический эффект
Рентгенконтрасты	нефротоксический эффект
Стрептомицин	нефротоксический эффект
Сульфаниламиды	нефротоксический эффект
Тетрациклины	нефротоксический эффект
Хлорпропамид	нефротоксический эффект
Цефалоридин	нефротоксический эффект
Цефалотин	нефротоксический эффект
Глюкозурия	
Снижение:	
↓ Ампциллин	
↓ Витаминные препараты	
↓ Дигоксин	
↓ Леводопа	
↓ Диазepam	
↓ Фенобарбитал	
↓ Фуросемид	
Повышение:	
↑ Диакарб	гипергликемия
↑ Дихлотиазид	гипергликемия
↑ Изониазид	гипергликемия
↑ Кортикостероиды	нефротоксический эффект
↑ Кортикотропин	гипергликемия
↑ ПАСК	гипергликемия
↑ Резерпин	гипергликемия
↑ Тетрациклины	
↑ Фенотиазины	при длительном применении
Билирубинурия	
Аллопуринол	гепатотоксический эффект
Анаболические стeroиды	холестаз с желтухой
Андрогены	холестаз с желтухой
Аспирин	гепатотоксический эффект
Ингибиторы МАО	гепатотоксический эффект

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Левомицетин	холестаз
Линкомицин	холестаз
Метилдофа	гепатотоксический эффект
Олеандомицин	гепатотоксический эффект
Сульфаниламиды	холестаз с желтухой
Фенотиазины	гепатотоксический эффект
Эритромицин	холестаз с желтухой
Эстрогены	холестаз с желтухой

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

ЭРИТРОЦИТЫ

<i>Снижение:</i>	
↓ Аллопуринол	апластическая анемия, гемолитическая анемия
↓ Аминазин	анемия
↓ Ампициллин	гемолитическая анемия
↓ Аспирин	гемолиз, желудочно-кишечные кровотечения
↓ Барбитураты	апластическая анемия
↓ Бутадион	депрессия костного мозга
↓ Бутамид	агранулоцитоз
↓ Винblastин	анемия
↓ Галоперидол	анемия
↓ Гентамицин	анемия
↓ Диакарб	агранулоцитоз
↓ Дифенин	гемолитическая анемия
↓ Дихлотиазид	гемолитическая анемия
↓ Индометацин	панцитопения
↓ Кислота налидиксовая	гемолитическая анемия
↓ Кортикоステроиды	желудочно-кишечные кровотечения
↓ Левомицетин	апластическая анемия
↓ Леводопа	гемолитическая анемия
↓ Неомицин	мегалобластическая анемия
↓ Нитрофураны	анемия
↓ Новокаинамид	гемолитическая анемия
↓ Ноксирон	апластическая анемия
↓ ПАСК	гемолитическая анемия
↓ Пеницилламин	гемолитическая анемия
↓ Примахин	гемолитическая анемия
↓ Стрептомицин	гемолитическая анемия
↓ Сульфаниламиды	гемолитическая анемия

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↓ Фенотиазины	гемолитическая анемия
↓ Фуросемид	анемия
↓ Хинин	анемия
↓ Хлорбутин	анемия
↓ Циклофосфамид	анемия
↓ Эстрогены	мегалобластная анемия
Повышение:	
↑ Адреналин	
↑ Андрогены	эритроцитоз
↑ Витамин B ₁₂	эритроцитоз
↑ Глюкокортикоиды	стимулирование эритропоэза
↑ Кортicotропин	стимулирование эритропоэза
Ретикулоциты	
Снижение:	
↓ Азатиоприн	панцитопения
↓ Левомицетин	агранулоцитоз, гемолитическая анемия
↓ Сульфаниламиды	
Повышение:	
↑ Аллопуринол	
↑ Аспирин	
↑ Кортicotропин	анемия
Гемоглобин	
Снижение:	
↓ Аллопуринол	гемолитическая анемия
↓ Аминазин	при высокой чувствительности
↓ Ампциллин	
↓ Амфотерицин	гемолитическая анемия
↓ Бактрим	мегалобластическая анемия
↓ Барбитураты	депрессия костного мозга
↓ Бутадион	
↓ Бутамид	агранулоцитоз
↓ Витамин А	редко
↓ Витамин К	редко
↓ Диакарб	агранулоцитоз
↓ Дифенин	гемолитическая анемия
↓ Изониазид	гемолитическая анемия
↓ Индометацин	желудочно-кишечное кровотечение
↓ Карбамазепин	панцитопения

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Кортикоステроиды	желудочно-кишечное кровотечение
Левомицетин	панцитопения
Леводона	
Меркаптопурин	депрессия костного мозга
Метилдофа	гемолитическая анемия
Миелосан	гемолитическая анемия
Неомицин	мегалобластическая анемия
Нитрофураны	мегалобластическая анемия
ПАСК	гемолитическая анемия
Пеницилламин	гипохромная анемия
Примахин	апластическая анемия
Стрептомицин	гемолитическая анемия
Тегритол	
Тетрациклин	гемолитическая анемия
Триамтерен	мегалобластическая анемия
Фенамин	гемолитическая анемия
Фуросемид	анемия
Хлорпропамид	анемия
Циклофосфан	анемия
Эстрогены	нарушение всасывания фолиевой кислоты
Этосукцимид	апластическая анемия
ЖЕЛЕЗО	
<i>Снижение:</i>	
Адреналин	в течение 6 часов
Аллопуринол	на 40 % в течение недели
Аспирин	в высоких дозах
Кортизон	снижение синтеза трансферрина
Кортicotропин	влияние на связь железа с глобулином
<i>Повышение:</i>	
Декстран	химическая реакция
Левомицетин	
Эстрогены	значительное повышение
ЛЕЙКОЦИТЫ	
<i>Повышение:</i>	Общее количество
Адреналин	нейтрофилия
Аллопуринол	при высокой чувствительности

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↑ Ампидиллин ↑ Атропин ↑ Гидрокортизон ↑ Изониазид ↑ Кортикотропин ↑ Лития соли Понижение: ↓ Аллопуринол ↓ Амфотерицин ↓ Бутадион ↓ Винбластин ↓ Галоперидол ↓ Диакарб ↓ Карbamазепин ↓ Леводопа	при высокой чувствительности у детей эндокринный эффект агранулоцитоз
	Нейтрофилы
↓ Аминазин ↓ Амитриptyлин ↓ Анальгин ↓ Амфотерицин ↓ Апрессин ↓ Аспирин ↓ Бактрам ↓ Диакарб ↓ Индометацин ↓ Карbamазепин ↓ Левамизол ↓ Левомицетин ↓ Линкомицин ↓ Метилдофа ↓ Оксациллин ↓ Диазepam ↓ Стрептомицин ↓ Тиазидовые диуретики ↓ Хлозепид ↓ Цефалоспорины	лейкопения, агранулоцитоз лейкопения агранулоцитоз агранулоцитоз лейкопения угнетение лейкоцитоза лейкопения лейкопения, агранулоцитоз нейтропения, агранулоцитоз агранулоцитоз лейкопения апластическая анемия агранулоцитоз угнетение функции костного мозга угнетение функции костного мозга лейкопения агранулоцитоз агранулоцитоз лейкопения лейкопения

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Эозинофилы	
Снижение (эозинопения):	
Адреналин	эозинопения
Аспирин	апластическая анемия
Индометацин	
Кортикоиды	гормональный эффект
Повышение (эозинофилия):	
Аллопуринол	аллергическая реакция
Ампициллин	аллергическая реакция
Амфотерицин	аллергическая реакция
Амфотерицин	аллергическая реакция
Аспирин	аллергическая реакция
Бутадион	аллергическая реакция
Диакарб	аллергическая реакция
Йодид калия	аллергическая реакция
Канамицин	аллергическая реакция
Карбамазепин	аллергическая реакция
Карбенициллин	аллергическая реакция
Клоксациллин	аллергическая реакция
Левомицетин	аллергическая реакция
Морфин	аллергическая реакция
Налидиксовая кислота	аллергическая реакция
Нитрофураны	аллергическая реакция
Общие анестетики	аллергическая реакция
Олеандомицин	аллергический холестаз
Пенициллин	аллергическая реакция
Рифампицин	аллергическая реакция
Рофеококсиб	аллергическая реакция
Сердечные гликозиды	аллергическая реакция
Стрептомицин	аллергическая реакция
Сульфаниламиды	аллергическая реакция
Тетрациклин	аллергическая реакция
Триамтерен	аллергическая реакция
Фенотиазины	аллергическая реакция
Хлорпропамид	аллергическая реакция

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↑ Цефалексин ↑ Цефалотин ↑ Эритромицин	аллергическая реакция аллергическая реакция аллергическая реакция
	Лимфоциты
Повышение (лимфоцитоз): ↑ Аллопуринол	
СОЭ	
Снижение: ↓ Глюкоза ↓ Кортикостероиды ↓ Кортикотропин ↓ Хинин	химическая реакция у больных ревматизмом химическая реакция
Повышение: ↑ Апрессин ↑ Аспирин ↑ Витамин А ↑ Декстран ↑ Противосудорожные ↑ Триметоприм ↑ Цефалоспорины	у некоторых больных клеточная агрегация у больных ревматизмом при в/в введении
ТРОМБОЦИТЫ	
↓ Азатиоприн ↓ Аллопуринол ↓ Амфотерицин ↓ Анальгин ↓ Антипирин ↓ Аспирин ↓ Бактрам ↓ Барбитураты ↓ Бутадион ↓ Винбластин ↓ Винクリстин ↓ Витамин К ↓ Дифенин ↓ Имизин ↓ Карбамазепин ↓ Левомицетин	угнетение функции костного мозга тромбоцитопения тромбоцитопения тромбоцитопения тромбоцитопения тромбоцитопения тромбоцитопения тромбоцитопения тромбоцитопения тромбоцитопения тромбоцитопения тромбоцитопения панцитопения панцитопения угнетение функции костного мозга угнетение функции костного мозга панцитопения тромбоцитопения апластическая анемия

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Леводопа	угнетение функции костного мозга
Меркаптопурин	мегалобластная анемия
Метотрексат	панцитопения
Миелосан	тромбоцитопения
Препараты золота	тромбоцитопения
Сердечные гликозиды	тромбоцитопения
Спиронолактон	тромбоцитопения
Стрептомицин	тромбоцитопения
Сульфаниламиды	агранулоцитоз
Тетрациклин	тромбоцитопения
Тиазидовые диуретики	тромбоцитопения
Тобрамицин	тромбоцитопения
Триметоприм	тромбоцитопения
Фенотиазины	гемолитическая анемия
Фторурацил	тромбоцитопения
Хинидин	аллергическая реакция
Хлорпропамид	тромбоцитопения
Цефалотин	тромбоцитопения
Циклофосфан	угнетение функции костного мозга
Этосукцимид	тромбоцитопения

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Протеин

<i>Снижение:</i>	
Адреналин	эозинопения
Рифампицин	нарушение метаболизма в печени
Слабительные препараты	при длительном применении
Эстрогены	нарушение метаболизма в печени
<i>Повышение:</i>	
Аминокислоты	химическое взаимодействие
Анаболические стероиды	синтеза протеинов
Андрогены	синтеза протеинов
Аспирин	ложноположительный результат с реактивом Фолина
Бензилпенициллин	ложноположительный результат с реактивом Фолина

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↑ Бутамид	реагирует с сульфациловой кислотой
↑ Имизин	ложноположительный результат с реактивом Фолина
↑ Инсулин	↑ синтеза протеинов
↑ Кортикостероиды	↑ синтеза протеинов
↑ Кортикотропин	↑ синтеза протеинов
↑ Левомицетин	химическое взаимодействие с реактивом
↑ Лидокайн	ложноположительный результат с реактивом Фолина
↑ Препараты наперстянки	
↑ Прогестерон	метаболический эффект
↑ Стрептомицин	реагирует с реактивом Фолина
↑ Сульфаниламиды	реагирует с реактивом Фолина
↑ Тетрациклин	реагирует с реактивом Фолина
↑ Фенотиазины	ложноположительный результат с реактивом Фолина
α_1-АНТИТРИПСИН	
↑ Декстран	
↑ Кислота аминокапроновая	↓ активность плазмина, трипсина
↑ Оральные контрацептивы	метаболические изменения в печеночном синтезе
↑ Стrepтокиназа	после инфузии у больных инфарктом миокарда
↑ Эстрогены	метаболические изменения
α_1-ГЛОБУЛИН	
↑ Оральные контрацептивы	метаболические изменения в печеночном синтезе
α_2-ГЛОБУЛИН	
↑ Дифенин	метаболический эффект
↑ Оральные контрацептивы	метаболические изменения в печеночном синтезе
β-ГЛОБУЛИН	
↑ Оральные контрацептивы	метаболические изменения в печеночном синтезе
β_1-ГЛОБУЛИН	
↓ Дифенин	у 50 % больных
γ-ГЛОБУЛИН	
↑ Апрессин	
↑ Бутадион	
↑ Оральные контрацептивы	после 3-летнего применения
↑ Противосудорожные препараты	
↑ Тубокурарин	при повышенной чувствительности

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
АЛЬБУМИН СЫВОРОТКИ КРОВИ	
Снижение:	
↓ Азатиоприн	гепатотоксический эффект
↓ Аспирин	
↓ Бензилпенициллин	
↓ Нейролентики	у пожилых
↓ Сульфаниламиды	
↓ Циклофосфан	гепатотоксический эффект
↓ Эстрогены	метаболические влияния
Повышение:	
↑ Ампициллин	
↑ Гепарин	
ЩЕЛОЧНАЯ ФОСФАТАЗА	
↑ Аймалин	холестаз
↑ Аллопуринол	гепатотоксический эффект
↑ Амантадин	обратимое увеличение
↑ Аминазин	при высокой чувствительности
↑ Амитриptyлин	холестаз
↑ Амфотерицин В	гепатоцеллюлярная дисфункция
↑ Анаболические стeroиды	холестаз
↑ Андрогены	холестаз
↑ Аспирин	при длительном применении
↑ Барбитураты	гепатотоксический эффект
↑ Бутадион	гепатотоксический эффект
↑ Бутамид	
↑ Вискен (пиндолол)	вмешивается в реакцию определения
↑ Галоперидол	гепатоцеллюлярная дисфункция
↑ Гризофульвин	гепатотоксический эффект
↑ Дипразин	холестаз
↑ Дифенин	гепатотоксический эффект
↑ Изониазид	холестаз
↑ Имизин	холестаз
↑ Ингибиторы МАО	холестаз
↑ Индометацин	холестаз
↑ Карбамазепин	холестаз

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Карбенициллин	
Кислота налидиксовая	нарушение функции печени
Кислота никотиновая	нарушение функции печени
Клофелин	
Клофибрат	гепатотоксический эффект
Колхамин	гепатотоксический эффект
Леводопа	
Левомицетин	гепатотоксический эффект
Линкомицин	гепатотоксический эффект
Мепротан	холестаз
Меркаптопурин	гепатотоксический эффект
Метотрексат	
Новокаинамид	гепатотоксический эффект
Нозепам	гепатотоксический эффект
Олеандомицин	желтуха
Папаверин	
Пеницилламин	гепатотоксический эффект
Прогестерон	гепатотоксический эффект
Противосудорожные препараты	
Ретаболил	холестаз
Рифампицин	нарушение функции печени
Салициламид	холестаз
Сульфаниламиды	холестаз
Тетрациклины	холестаз
Тиазидовые диуретики	гепатит
Фенотиазины	холестаз
Фторотан	нарушение функции печени
Фторфеназин	
Фурадонин	
Хлозепид	холестаз
Хлорпропамид	холестаз
Хлорпротиксен	холестаз
Циклопропан	холестаз
Циклофосфан	холестаз
Эритромицин	холестаз
Эстрогены	холестаз

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
ЛИПАЗА	
Снижение: ↓ Соли кальция	химическое взаимодействие
Повышение: ↑ Гепарин ↑ Индометацин ↑ Кодеин ↑ Морфин	холестаз спазм сфинктера Одди спазм сфинктера Одди
ЛИПОПРОТЕИНАЗА	
Снижение: ↓ Оральные контрацептивы ↓ Эстрогены	после 3-летнего применения
Повышение: ↑ Гепарин	высвобождает тканевую липазу в плазму
ХОЛИНЭСТЕРАЗА	
↓ Алкалоиды опия ↓ Барбитураты ↓ Оральные контрацептивы ↓ Тестостерон ↓ Физостигмин ↓ Циклофосфан ↓ Эстрогены	ингибируют активность фармакологическим путем метаболический эффект эстрогенный эффект метаболический эффект метаболический эффект метаболический эффект
КИСЛАЯ ФОСФАТАЗА	
Снижение: ↓ Кодеин	
Повышение: ↑ Андрогены ↑ Клоифибрат	
АМИЛАЗА (ДИАСТАЗА)	
↑ Азатиоприн ↑ Кодеин ↑ Кортикостероиды ↑ Кортикотропин ↑ Морфин ↑ Салициламид ↑ Тетрациклин ↑ Тиазидовые диуретики ↑ Фентанил	нарушает функцию поджелудочной железы спазм сфинктера Одди нарушает функцию поджелудочной железы нарушает функцию поджелудочной железы спазм сфинктера Одди нарушает функцию поджелудочной железы токсический эффект панкреатит спазм сфинктера Одди

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
ГЛУТАМИНОЩАВЕЛЕВАЯ И ГЛУТАМИНОПИРОВИНОГРАДНАЯ ТРАНСАМИНАЗА	
▲ Азатиоприн	гепатотоксический эффект
▲ Аймалин	холестаз
▲ Амитриптилин	холестаз
▲ Ампциллин	при в/м введении
▲ Анаболические стeroиды	холестаз
▲ Андрогены	холестаз
▲ Аспирин	гепатотоксический эффект
▲ Барбитураты	при отравлении
▲ Бриканил	желтуха, холестаз
▲ Бутадион	холестаз
▲ Галоперидол	гепатотоксический эффект
▲ Гентамицин	гепатотоксический эффект
▲ Гризофульвин	гепатотоксический эффект
▲ Дифенин	гепатотоксический эффект
▲ Дихлотиазид	холестаз, гепатит
▲ Изониазид	холестаз
▲ Имизин	холестаз
▲ Ингибиторы МАО	холестаз
▲ Индометацин	холестаз
▲ Канамицин	гепатотоксический эффект
▲ Карбамазепин	холестаз
▲ Кислота налидиксовая	желтуха, холестаз
▲ Кислота никотиновая	
▲ Клофibrат	гепатотоксический эффект
▲ Левомицетин	гепатотоксический эффект
▲ Линкомицин	гепатотоксический эффект
▲ Мепротан	желтуха, холестаз
▲ Меркаптопурин	гепатотоксический эффект
▲ Метилдофа	холестаз
▲ Метотрексат	
▲ Морфин	
▲ Новокаинамид	гепатотоксический эффект
▲ Оксациллин	гепатотоксический эффект
▲ Олеандомицин	холестаз
▲ Пеницилламин	гепатотоксический эффект

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
▲ Прогестерон	холестаз
▲ Рифампицин	гепатотоксический эффект
▲ Сульфаниламиды	холестаз
▲ Тетрациклин	гепатотоксический эффект
▲ Тиоридазин	гепатотоксический эффект
▲ Тобрамицин	гепатотоксический эффект
▲ Фенотиазины	гепатотоксический эффект
▲ Фурадонин	гепатотоксический эффект
▲ Хлозепид	гепатотоксический эффект
▲ Цефатрексил	гепатотоксический эффект
▲ Циклофосфан	гепатотоксический эффект
▲ Эритромицин	при определении колориметрически
▲ Эстрadiол	холестаз
▲ Этакриновая кислота	холестаз
КРЕАТИНКИНАЗА (КРЕАТИНФОСФАТТРАНСФЕРАЗА)	
▲ Ампциллин	
▲ Амфотерицин В	гипокалиемия
▲ Барбитураты	при отравлении
▲ Бензилпенициллин	при частом введении
▲ Дигоксин	при в/в введении
▲ Диуретики	при в/в введении
▲ Инсулин	активатор энзимов
▲ Кислота аминокапроновая	при в/в введении
▲ Клиндамицин	при в/в введении
▲ Клофелин	непостоянно
▲ Морфин	при в/в введении
▲ Пиндолол	химическая реакция
▲ Тиоловые соединения	фармакологически — в 3–10 раз
▲ Тубокуарин-хлорид	при в/м введении
ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗА (ЛДГ)	
Снижение:	
▼ Кислота аскорбиновая	при определении автоматическим анализатором
▼ Оксалат калия	
Повышение:	
▲ Анаболические стEROиды	холестаз
▲ Анестетики общие	при премедикации
▲ Аспирин	

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↑ Кодеин ↑ Леводопа ↑ Морфин ↑ Сульфаниламиды ↑ Триамтерен ↑ Хинидин	гемолитическая анемия при флуорометрии
ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА	
Глюкоза	
Снижение:	
↓ Анаболические стероиды ↓ Анаприлирин ↓ Атропин ↓ Барбитураты ↓ Бутамид ↓ Инсулин ↓ Метформин ↓ Милурит ↓ Ритмилен ↓ Сульфаниламиды ↓ Фенамин ↓ Хлорпропамид ↓ Эритромицин	анаболический эффект влияние на гликогенолиз при премедикации фармакологически, в некоторых случаях терапевтический эффект терапевтический эффект метаболический эффект гепатотоксический эффект фармакологически — стимулирует секрецию инсулина; химически — при глюкозооксидазном методе гепатотоксический эффект
Повышение:	
↑ Адреналин ↑ Аминазин ↑ Аминокислоты ↑ Амитриптилирин ↑ Бутадион ↑ Бутамид ↑ Галоперидол ↑ Глюкокортикоиды ↑ Дексаметазон ↑ Диазоксид ↑ Дифенин ↑ Дихлотиазид ↑ Изадрин	при определении автоматическим анализатором при введении высоких доз при в/в введении; химическое взаимодействие метаболический эффект при глюкозооксидазном методе эндокринные нарушения увеличение глюконеогенеза гормональный эффект ингибирует высвобождение инсулина ингибирует секрецию инсулина диабетогенное действие при определении автоматическим анализатором

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↑ Изониазид	гликогенолиз
↑ Индометацин	фармакологически, редко
↑ Кортикостероиды	
↑ Кортикотропин	глюконеогенез
↑ Кофеин	
↑ Лития карбонат	
↑ Леводопа	
↑ Меркаптопурин	при определении автоматическим анализатором
↑ Метилдофа	при определении автоматическим анализатором
↑ Морфин	
↑ Нифедипин (фенигидин)	
↑ Нозепам	при ортотолуидиновом методе
↑ Резерпин	
↑ Сальбутамол	
↑ Тиазидовые диуретики	снижение толерантности к глюкозе
↑ Триоксазин	
↑ Фенолфталеин	снижение толерантности к глюкозе
↑ Фуросемид	
↑ Эстрогены	метаболический эффект
↑ Этакриновая кислота	
↑ Эфедрин	
ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ	
Снижение:	
↓ Аминазин	фармакологически — у 40 % больных
↓ Дексаметазон	нарушение толерантности к углеводам
↓ Дифенин	снижение секреции инсулина
↓ Дихлотиазид	диабетогеноподобное действие
↓ Кортикотропин	снижение секреции инсулина
↓ Метилпреднизолон	метаболический эффект
↓ Никотиновая кислота	
↓ Преднизолон	метаболический эффект
↓ Соли лития	гипогликемия
↓ Тиазидовые диуретики	диабетогеноподобное действие
↓ Фуросемид	диабетогеноподобное действие
↓ Эстрогены	диабетогеноподобное действие
↓ Этакриновая кислота	диабетогеноподобное действие

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Повышение: ↑ Ингибиторы МАО ↑ Клофибрат	у больных диабетом
Инсулин	
Снижение: ↓ Гепарин ↓ Дифенин ↓ Дихлотиазид ↓ Фуросемид	химически — при гепаринизировании плазмы при в/в введении при в/в введении
Повышение: ↑ Аминокислоты ↑ Анаприлирин ↑ Бутамид ↑ Глюкоза ↑ Кальция глюконат ↑ Леводопа ↑ Преднизолон	действие на β -клетки фармакологически фармакологически фармакологически у новорожденных при лечении паркинсонизма после перорального 4-дневного приема
ЛАКТАТЫ	
Снижение: ↓ Морфин	фармакологически
Повышение: ↑ Адреналин ↑ Аспирин ↑ Глюкоза ↑ Изониазид ↑ Натрия нитропруссид	фармакологически, сильное увеличение метаболический ацидоз при в/в введении при введении высоких доз
БИЛИРУБИН (ОБЩИЙ) СЫВОРОТКИ КРОВИ	
↑ Азатиоприн ↑ Аймалин ↑ Аллопуринол ↑ Аминазин ↑ Амитриптилин ↑ Анаболические стероиды ↑ Андрогены ↑ Барбитураты ↑ Бутадион ↑ Бутамид	гепатотоксический эффект холестаз при почечной недостаточности аллергическая реакция холестаз холестаз холестаз желтуха грануломатозная реакция желтуха

Продолжение табл. 13

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
► Витамины А, С, К	химически
► Галоперидол	гепатоцеллюлярные нарушения
► Гентамицин	влияние на функцию печени
► Глюкоза	после в/в введения
► Дипразин	
► Жаропонижающие препараты	гемолитическая анемия
► Изадрин	при определении автоанализатором
► Изониазид	холестаз
► Имизин	холестаз
► Ингибиторы МАО	
► Индометацин	холестаз
► Канамицин	гепатотоксическое действие
► Карбамазепин	холестаз
► Кислота ацетилсалциловая	конкурирует за связь с протеином
► Кислота налидиксовая	желтуха
► Кислота никотиновая	холестаз
► Клиндамицин	
► Клофелин	гепатотоксическое действие
► Клофибрат	гепатотоксическое действие
► Леводопа	при определении автоанализатором
► Левомицетин	гепатотоксическое действие
► Линкомицин	холестаз
► Меркаптопурин	
► Метилдофа	желтуха
► Метиленовая синь	гемолиз
► Метилурацил	гепатотоксическое действие
► Метотрексат	цитотоксическое действие
► Никотинамид	гепатотоксическое действие
► Оксациллин	
► Окситоцин	
► Олеандомицин	желтуха
► Пропазин	холестаз
► Рентгенконтрасты	конкурируют за пути экскреции
► Рифампицин	фармакологически — ингибирует печеночную экскрецию; химически — влияние цветового фона
► Стрептомицин	гемолитическая анемия
► Сульфаниламиды	
► Теофиллин	химически — изменение окрашивания

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
▲ Тетрациклин	нарушение функции печени
▲ Тиазидовые диуретики	холестаз
▲ Фторотан	
▲ Фторфеназин	
▲ Фурадонин	гемолитическая анемия
▲ Хинидин	гемолитическая анемия
▲ Хинин	гемолитическая анемия
▲ Хлозепид	холестаз
▲ Хлорбутин	гепатотоксический эффект
▲ Хлорпропамид	холестаз
▲ Цефалотин	гемолитическая анемия
▲ Циклофосфан	гепатотоксический эффект
▲ Эритромицин	холестаз
▲ Эстрогены	холестаз
▲ Этакриновая кислота	
ТИМОЛОВАЯ ФЛОКУЛЯЦИЯ СЫВОРОТКИ КРОВИ	
▲ Аймалин	холестаз
▲ Амитриптилин	холестаз
▲ Анаболические стероиды	холестаз
▲ Андрогены	холестаз
▲ Бутадион	холестаз
▲ Гепарин	образование мутн при химическом определении
▲ Дифенин	холестатическая желтуха
▲ Ингибиторы МАО	холестаз
▲ Индометацин	холестатический и цитотоксический эффект
▲ Инсулин	увеличение синтеза протеина
▲ Клофibrат	гепатотоксическое действие
▲ Кортикостероиды	увеличение синтеза белка
▲ Кортикотропин	увеличение синтеза белка
▲ Левомицетин	гепатотоксическое действие
▲ Линкомицин	холестаз, гепатотоксичность
▲ Меркаптопурин	гепатотоксическое действие
▲ Метилдофа	гепатотоксическое действие
▲ Метилурацил	гепатотоксическое действие
▲ Никотинамид	гепатотоксическое действие
▲ Олеандомицин	холестаз
▲ Прогестерон	гепатотоксическое действие

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Сульфаниламиды	холестаз
Тетрациклин	нарушение функции печени, холестаз
Фенотиазины	холестатический гепатит
Хлорпропамид	холестаз, гепатотоксическое действие
Эритромицин	холестаз
Эстрогены	холестаз
БРОМСУЛЬФАЛЕИНОВЫЙ ТЕСТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ	
Алкалоиды опия	спазм сфинктера Одди
Амитриптилин	холестаз
Андрогены	холестаз
Барбитураты	
Бутадион	холестаз
Бутамид	гепатотоксическое действие
Дипразин	холестаз
Дифенин	холестатическая желтуха
Имизин	холестаз
Индометацин	холестатический и цитотоксический эффект
Карбамазепин	холестаз
Клиндамицин	гепатотоксическое действие
Клофibrат	холестаз
Левомицетин	гепатотоксическое действие
Меркаптопурин	гепатотоксическое действие
Метилдофа	гепатотоксическое действие
Олеандомицин	холестаз
Препараты золота	гепатотоксическое действие
Пропазин	гепатотоксическое действие
Рентгенконтрасты	
Рифампицин	ингибирование печеночной экскреции
Сульфаниламиды	холестаз
Тетрациклин	нарушение функции печени, холестаз
Тиазидовые диуретики	снижение печеночного кровотока
Фторотан	ингибирование функции печени
Циклопропан	гепатотоксическое действие
Эритромицин	холестаз
Эстрогены	холестаз
Этамбутол	

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Азот мочевины (в сыворотке крови)	
↑ Амикацин	нефротоксический эффект
↑ Анаболические стероиды	увеличение азотного баланса
↑ Андрогены	увеличение азотного баланса
↑ Антациды	при длительном применении
↑ Бутадион	нефротоксический эффект
↑ Витамин Д	проявление гипервитаминоза
↑ Декстран	вступает в химическую реакцию определения
↑ Диакарб	при длительном применении
↑ Доксициклин	нефротоксический эффект
↑ Индометацин	нефротоксический эффект
↑ Канамицин	нефротоксический эффект
↑ Кислота аминокапроновая	вступает в химическую реакцию определения
↑ Кислота ацетилсалicyловая	нефротоксический эффект
↑ Кислота налидиксовая	нефротоксический эффект
↑ Клофелин	снижение гломерулярной фильтрации
↑ Кодеин	нефротоксический эффект
↑ Леводопа	влияние на энзимы печени
↑ Неомицин	нефротоксическое действие
↑ Оксациллин	азотемия при применении высоких доз
↑ Рентгенконтрасты	азотемия, почечная недостаточность
↑ Стрептомицин	нефротоксический эффект
↑ Сульфаниламиды	фармакологически — уремия, химически — методом Берлота
↑ Тетрациклин	антианаболическое действие
↑ Тиазидовые диуретики	нефротоксичность в высоких дозах
↑ Хлорталидон (оксодолин)	
↑ Цефалотин	
↑ Циклопропан	гепатотоксическое действие
Аминокислоты в сыворотке крови	
Снижение:	
↓ Адреналин	гликонеогенез
↓ Инсулин	метаболический эффект
↓ Прогестерон	при в/м введении
Повышение:	
↑ Гепарин	химическое реагирование
↑ Пороки сердца	Глюкокортикоиды
↑ Сульфаниламиды	химическое взаимодействие

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
АМИНОКИСЛОТЫ В МОЧЕ	
Адреналин	химически — реагирует с нингидрином
Ампициллин	химически — реагирует с нингидрином
Гентамицин	химически — реагирует с нингидрином
Гидрокортизон	гормональный эффект
Дофамин	химически — реагирует с нингидрином
Канамицин	химически — реагирует с нингидрином
Кислота аминокапроновая	химически — реагирует с нингидрином
Кислота ацетилсалциловая	дисфункция проксимальных канальцев
Кортicotропин	кatabолический эффект
Леводопа	химически — реагирует с нингидрином
Метилдофа	химически — реагирует с нингидрином
Неомицин	химически — реагирует с нингидрином
Пеницилламин	химически — реагирует с нингидрином
Полимиксины	химически — реагирует с нингидрином
Соли висмута	дисфункция проксимальных канальцев
Триамцинолон	фармакологически
Фенамин	химически — реагирует с нингидрином
Цефалексин	химически — реагирует с нингидрином
Эфедрин	химически — реагирует с нингидрином
КРЕАТИНИН В СЫВОРОТКЕ КРОВИ	
Амфотерицин В	нефротоксический эффект
Антациды	молочно-щелочной синдром
Барбитураты	почечная недостаточность
Витамин Д	проявление гипервитаминоза
Гентамицин	нефротоксический эффект
Глюкоза	вступает в химическую реакцию определения
Гризофульвин	нефротоксический эффект
Декстран	дисфункция проксимальных канальцев
Диуретики	дефицит натрия
Доксициклин	нефротоксический эффект
Индометацин	нефротоксический эффект
Канамицин	нефротоксический эффект
Кислота аскорбиновая	химически — изменяет цветовую реакцию
Клофелин	в 15 % случаев
Клофифрат	вступает в химическую реакцию определения
Леводопа	

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Метилдофа	вступает в химическую реакцию определения
Неомицин	нефротоксическое действие
Нитрофураны	нефротоксическое действие
НПВС	угнетение функции почек у 20 % больных
Оксациллин	азотемия при применении высоких доз
Пеницилламин	нефротоксическое действие
Полимиксины	нефротоксическое действие
Стрептокиназа	нефротоксическое действие
Стрентомицин	нефротоксический эффект
Тетрациклин	нефротоксический эффект
Тиазидовые диуретики	нефротоксичность в высоких дозах
Триамтерен	нефротоксический эффект
Хлорталидон (оксодолин)	нефротоксический эффект
Цефалоридин	нефротоксический эффект
Этамбутол	фармакологически — редко
КЛИРЕНС КРЕАТИНИНА В МОЧЕ	
<i>Снижение:</i>	
Амфотерицин В	нефротоксический эффект
Бактрим	фармакологически, обратимо
Гризофульвин	нефротоксический эффект
Неомицин	нефротоксическое действие
Триамтерен	снижение почечного клиренса
Этамбутол	нефротоксический эффект
<i>Повышение:</i>	
Леводопа	химически — при методе Яффе
Метилпреднизолон	фармакологически
Фуросемид	при в/в введении
МОЧЕВАЯ КИСЛОТА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ	
Адреналин	почечная вазоконстрикция
Ампициллин	химически — при медно-хелатном методе
Анаболические стероиды	увеличение азотного баланса
Андрогены	увеличение азотного баланса
Бутадион	при применении высоких доз
Диакарб	при определении автоанализатором
Кофеин	вступает в химическую реакцию определения
Леводопа	вступает в химическую реакцию определения
Метилдофа	вступает в химическую реакцию определения

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↑ Пиперазин	фармакологически
↑ Пиразинамид	фармакологически
↑ Преднизолон	кatabолическое действие
↑ Салицилаты	фармакологически
↑ Триамтерен	фармакологически
↑ Фуросемид	снижение клиренса уратов
↑ Этакриновая кислота	снижение клиренса уратов
ГЛОМЕРУЛЯРНАЯ ФИЛЬТРАЦИЯ МОЧИ	
↓ Адреналин	фармакологически
↓ Анаприлин	фармакологически
↓ Ангиотензинамид	фармакологически
↓ Аспирин	нефротоксический эффект
↓ Ганглиоблокаторы	фармакологически
↓ Изадрин	фармакологически
↓ Окспренолол	в эксперименте
↓ Тиазидовые диуретики	при в/в введении
↓ Фторотан	на 20 %
ЭФФЕКТИВНЫЙ ПОЧЕЧНЫЙ ПЛАЗМОТОК	
<i>Снижение:</i>	
↓ Адреналин	фармакологически, до 40 %
↓ Анаприлин	фармакологически
↓ Ангиотензинамид	при в/в введении
↓ Ганглиоблокаторы	фармакологически, в течение 2 часов
↓ Диазоксид	при в/в введении
↓ Норадреналин	при в/в введении
↓ Фторотан	до 40 %
<i>Повышение:</i>	
↑ Дофамин	
↑ Клофелин	
↑ Метилдофа	
КЛИРЕНС ПАРААМИНОГИППУРОВОЙ КИСЛОТЫ С МОЧОЙ	
<i>Снижение:</i>	
↓ Диазоксид	фармакологически, до 40 %
↓ Рентгенконтрасты	
<i>Повышение:</i>	
↑ Гидрокортизон	увеличение гломеруллярной фильтрации
↑ Леводопа	почечная вазодилатация

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↑ Метилпреднизолон ↑ ПАСК ↑ Сульфаниламиды	после в/в введения химическим путем при методе Браттона
КЛИРЕНС ИНСУЛИНА	
↑ Декстран ↑ Дофамин ↑ Леводопа ↑ Метилпреднизолон	химическим путем после в/в введения почечная вазодилатация после в/в введения
ПОКАЗАТЕЛИ ЖИРОВОГО, ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ	
ХОЛЕСТЕРИН В СЫВОРОТКЕ	
Снижение:	
↓ Азатиоприн ↓ Аллопуринол ↓ Апрессин ↓ Аспирин ↓ Букарбан ↓ Бутамид ↓ Галоперидол ↓ Глибутид ↓ Изониазид ↓ Ингибиторы МАО ↓ Инсулин ↓ Кортикотропин ↓ Линкомицин ↓ Метилдофа ↓ Нитрофураны ↓ Салицилаты ↓ Хлорпропамид ↓ Холестирамин ↓ Цитраты ↓ Эритромицин ↓ Эстрогены	гепатотоксический эффект, цирроз гепатотоксический эффект при длительном введении при длительном введении высоких доз гепатотоксический эффект ингибирование печеночного синтеза ингибирование синтеза холестерина гепатотоксический эффект гепатотоксический эффект стимулирование надпочечников гепатотоксический эффект при исходно повышенном уровне ингибирование печеночного синтеза терапевтический эффект при использовании как антикоагулянты гепатотоксический эффект фармакологически – до 20 %
Повышение:	
↑ Адреналин ↑ Аминазин	метаболический эффект фармакологически – холестаз; вступает в химическую реакцию определения

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↑ Бутадион	при применении высоких доз
↑ Витамин А, Д	химически — при реакции Златкиса — Зака
↑ Дифенин	гепатотоксический эффект
↑ Имизин	холестаз
↑ Йодиды	химически — при реакции Златкиса — Зака
↑ Кортикоステроиды	гормональный эффект; химически — при реакции Златкиса — Зака
↑ Мепротан	холестаз
↑ Сульфаниламиды	холестаз
↑ Тестостерон	холестаз
↑ Тиазидовые диуретики	холестаз
Общие липиды сыворотки крови	
↑ Аминазин	ксантоматозный билиарный цирроз
↑ Бутамид	
↑ Клофифрат	терапевтический эффект
↑ Протамина сульфат	
↑ Холестирамин	
Триглицериды сыворотки крови	
<i>Снижение:</i>	
↓ Гепарин	при в/в введении
↓ Кислота аскорбиновая	терапевтический эффект
↓ Кислота никотиновая	терапевтический эффект
↓ Клофифрат	ингибиование транспорта из печени в плазму
↓ Празозин	
↓ Фуросемид	
<i>Повышение:</i>	
↑ Анаприлин	через 2 недели лечения
↑ Глюкокортикоиды	
↑ Дихлотиазид	
↑ Окспренолол	снижение активности липопротеиназы
↑ Холестирамин	
↑ Эстрогены	
Неэстерифицированные жирные кислоты сыворотки крови	
↑ Адреналин	метаболический эффект
↑ Аминазин	после в/м введения
↑ Анаприлин	
↑ Аспирин	снижение липогенеза

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↑ Бутамид ↑ Гепарин ↑ Диазоксид ↑ Изадрин ↑ Кофеин ↑ Леводопа ↑ Оральные контрацептивы ↑ Резерпин ↑ Фенамин	терапевтический эффект; химическая реакция значительное увеличение метаболический эффект при в/в введении при в/м введении — на 78 %
ФОСФОЛИПИДЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ	
<i>Снижение:</i> ↓ Аспирин ↓ Никотиновая кислота ↓ Холестирамин	снижение липогенеза сильный эффект терапевтический эффект
<i>Повышение:</i> ↑ Адреналин ↑ Аминазин ↑ Эстрогены	метаболический эффект цирроз печени нарушение метabolизма фосфолипидов
БЕТА-ЛИПОПРОТЕИДЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ	
<i>Снижение:</i> ↓ Клофибрат ↓ Никотинамид ↓ Холестирамин ↓ Эстрогены	терапевтический эффект терапевтический эффект на 30 %
<i>Повышение:</i> ↑ Оральные контрацептивы	на 20 %
НАТРИЙ В КРОВИ	
<i>Снижение:</i> ↓ Аммония хлорид ↓ Винクリстин ↓ Ибупрофен ↓ Окситоцин ↓ Оксодолин ↓ Слабительные препараты ↓ Спиронолактон ↓ Тиазидовые диуретики ↓ Триамтерен	диуретическое действие нарушение секреции антидиуретических гормонов в 10 % случаев снижает выделение тяжелая гипонатриемия при чрезмерном применении диуретическое действие диуретическое действие

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↑ Хлорпропамид ↓ Циклофосфан Повышение: ↑ Анаболические стероиды ↑ Андрогены ↑ Бутадион ↑ Клофелин ↑ Кортикостероиды ↑ Кортикотропин ↑ Метилдофа ↑ Октадин ↑ Резерпин ↑ Тетрациклин ↑ Эстрогены	↑ действие антидиуретического гормона минералокортикоидный эффект минералокортикоидный эффект задержка натрия снижают выделение снижает выделение снижает выделение гипернатриемия задержка натрия и воды
КАЛИЙ В КРОВИ	
Снижение: ↑ Альдостерон ↓ Аспирин ↓ Бензилпенициллин ↓ Диакарб ↓ Инсулин ↓ Карбенициллин ↓ Кортикостероиды ↓ Миорелаксанты ↓ Сальбутамол ↓ Салицилаты ↓ Слабительные средства ↓ Теофиллин Повышение: ↑ Адреналин ↑ Гепарин ↑ Диоксин ↑ Диуретики калийсберегающие ↑ Индерал ↑ Индометацин ↑ Кислота аминокапроновая ↑ Лития соли	гипокалиемический алкалоз диуретическое действие, респираторный алкалоз до 20 % случаев диуретическое действие увеличение экскреции почками при дефиците калия после в/в введения снижение почечной экскреции увеличение высвобождения калия из клеток при почечной недостаточности нефропатия

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
↑ Тетрациклин ↑ Цепорин	при азотемии
Магний в крови	
Снижение: ↓ Амфотерицин В ↓ Инсулин ↓ Тиазидовые диуретики ↓ Цитраты	
Повышение: ↑ Аспирин ↑ Лития соли ↑ Прогестерон	при длительном применении изменения в мембранном транспорте значительное увеличение
Кальций в крови	
Снижение: ↓ Антиэпилептические препараты ↓ Гепарин ↓ Глюкоза ↓ Диакарб ↓ Дифенин ↓ Кортизон ↓ Слабительные средства ↓ Сульфаниламиды ↓ Тетрациклин ↓ Фенобарбитал ↓ Фуросемид	у 30 % больных химически — при флуорометрии метаболический эффект антагонизм с витамином D при длительном применении химически — при флуорометрии у беременных при длительном применении высокая экскреция
Повышение: ↑ Анаболические стEROиды ↑ Андрогены ↑ Витамин D ↑ Метилтестостерон ↑ Оксодолин	задержка кальция задержка кальция основное действие
Хлориды сыворотки крови	
Снижение: ↓ Альдостерон ↓ Бикарбонаты ↓ Глюкоза ↓ Кортикостероиды	гипокали- и гипохлоремический алкалоз гипохлоремический алкалоз

Продолжение табл. 13

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Кортикотропин Оксалаты Слабительные средства Повышение: Аммония хлорид Андрогены Бромизовал Бутадион Гидрокортизон Йодиды калия, натрия Метилдофа Теофилин Триамтерен Холестирамин Эстрогены	гипохлоремический алкалоz химическая реакция при длительном применении задержка солей и воды химически — определяется как хлорид задержка солей задержка солей химическая реакция задержка солей при передозировке нефротоксический эффект задержка солей и воды
Фосфаты сыворотки крови	
Снижение: Адреналин Антациды Диакарб Инсулин Оксалаты Противосудорожные препараты Тетрациклины Фенобарбитал Фенотиазины Этил диэтиловый Повышение: Анаболические стероиды Андрогены Витамин D Тетрациклины Фуросемид	увеличение гликонеогенеза меняет реабсорбцию фосфатов увеличение фосфорилирования глюкозы химическая реакция нарушение метаболизма витамина D синдром Фанкони увеличение клиренса фосфатов химически — при фосфомолибдатном методе задержка фосфатов увеличивают фосфатный баланс увеличивает всасывание в ЖКТ нефротоксический эффект
pH КРОВИ	
Снижение: Диакарб Изониазид	

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
<p>↓ ПАСК ↓ Спиронолактон ↓ Тетрациклин ↓ Тубокуарин Повышение: ↑ Антациды ↑ Аспирин ↑ Бутадион ↑ Карбенициллин ↑ Слабительные средства ↑ Триамцинолон ↑ Тубокуарин</p>	<p>в высоких дозах</p> <p>при длительном применении</p> <p>в малых дозах</p>
АлАТ	
<p>Снижение: ↓ Адреналин</p> <p>Повышение: ↑ Аллопуринол ↑ Антикоагулянты ↑ Леводопа ↑ Оральные контрацептивы ↑ Рофекоксив</p>	эозинопения
АсАТ	
<p>↑ Аллопуринол ↑ Антикоагулянты ↑ Допегит ↑ Кислота аскорбиновая ↑ Леводопа ↑ Оральные контрацептивы ↑ Рофекоксив ↑ Салицилаты</p>	
СКРЫТАЯ КРОВЬ В ФЕКАЛИЯХ	
Амфотерицин Аспирин Бутадион Диакарб Ибупрофен Индометацин	<p>при дозе выше 3 г</p> <p>кровотечения в ЖКТ</p> <p>язвенные процессы в ЖКТ</p> <p>язвенные процессы в ЖКТ</p>

Окончание табл. 13

Лекарственные препараты, способные вызвать изменение	Причина влияния препарата
Йодиды	химически — при бензидиновой пробе
Калия хлорид	поражение ЖКТ
Кортикостероиды	поражение ЖКТ
Левомицетин	геморрагии в ЖКТ
Линкомицин	энтероколит
ПАСК	
Резерпин	язвенные процессы в ЖКТ
Сульфаниламиды	
Фенамин	
Фенолфталеин	при длительном применении
Циклофосфан	геморрагический колит
Эрготамин	при применении высоких доз

СПРАВОЧНИК ЛАБОРАТОРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА

I. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Периферическая кровь

Скорость оседания эритроцитов	муж. 2–10 мм/ч жен. 2–15 мм/ч
Гемоглобин (HGB)	муж. 130–160 г/л жен. 120–140 г/л
Цветной показатель	0,85–1,05
Эритроциты (RBC)	муж. 4,0–5,0 × 10 ¹² /л жен. 3,7–4,7 × 10 ¹² /л
Лейкоциты (WBC)	4,0–9,0 × 10 ⁹ /л
Лейкоцитарная формула	
- миелоциты	отсутствуют
- метамиелоциты	отсутствуют
- палочкоядерные	1–6 % (0,040–0,300 × 10 ⁹ /л)
- сегментоядерные	47–72 % (2,000–5,500 × 10 ⁹ /л)
- эозинофилы	0,5–5 % (0,020–0,300 × 10 ⁹ /л)
- базофильты	0–1 % (0–0,065 × 10 ⁹ /л)
- лимфоциты	19–37 % (1,200–3,000 × 10 ⁹ /л)
- моноциты	3–11 % (0,090–0,600 × 10 ⁹ /л)
Плазматические клетки	отсутствуют
Диаметр эритроцита по эритроцитометрической кривой Прайс-Джонса	
- нормоциты	68 ± 0,4 %
- микроциты	15,3 ± 0,42 %
- макроциты	16,9 ± 0,47 %
Гематокрит (HCT)	муж. 40–48 % жен. 36–42 %
Объем эритроцитов	31,8 ± 3,50 мл/кг
Объем плазмы	43,3 ± 5,97 мл/кг
Индексы эритроцитов:	
- среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) или	
гемоглобин (г/л)	27,0–33,3 пг
эритроциты (10 ¹² /л)	

- средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС) или гемоглобин (г/л) × 10 гематокрит (%)	33–37 % (20,4–22,9 ммоль/л)
- средний объем эритроцита (MCV) или гематокрит (%) × 10 эритроциты ($10^{12}/\text{л}$)	75–96 мкм ³
Средний диаметр эритроцита	$7,55 \pm 0,009$ мкм
Оsmотическая резистентность эритроцитов:	
- минимальная	0,48–0,46 % NaCl
- максимальная	0,34–0,32 % NaCl
Вязкость крови	муж. 4,3–5,3 мПа·с жен. 3,9–4,9 мПа·с
Вязкость сыворотки	1,10–1,22 мПа·с
Морфоэритрограмма:	
всего измененных эритроцитов, из них:	3 %
- стоматоциты	0,5 %
- акантоциты	0,5 %
- эхиноциты	0,7 %
- дакриоциты	0,01 %
- дегенеративно-измененные эритроциты	0,01 %
- деформированные эритроциты	0,02 %
Количество ретикулоцитов	0,5–1,2 %
Количество тромбоцитов (PLT)	$180–320 \times 10^9/\text{л}$
Тромбоцитограмма:	
- юных	4 %
- зрелых	81 %
- старых	5 %
- дегенеративных	2 %
- форм раздражения	3 %

**Частота случаев среди практически здоровых людей
с показателями, выходящими за пределы нормы**

Показатель	Пол	Число случаев с показателями, %	
		ниже нормы	выше нормы
Гемоглобин	М	3,6	4,3
	Ж	8,9	4,4
Эритроциты	М	4,0	5,6
	Ж	5,1	3,9
Лейкоциты	*	2,2	6,7
Тромбоциты	*	2,2	5,2

Примечание: * показатель не имеет половых различий

Распределение групп крови у здоровых людей

Группы крови			Частота, %
По Dunger, Hirzfeld	По Jansky	По Moss	
O	I	IV	32,1
A	II	III	44,1
B	III	II	15,4
AB	IV	I	8,1

Распределение групп крови в зависимости от пола, %

Пол	O ($\alpha\beta$)	A (β)	B (α)	AB (0)
Мужчины	$21,24 \pm 0,44$	$44,43 \pm 0,40$	$16,16 \pm 0,49$	$8,26 \pm 0,54$
Женщины	$31,18 \pm 0,65$	$41,22 \pm 0,59$	$17,01 \pm 0,72$	$7,58 \pm 0,74$

Клеточный состав костного мозга в норме (в процентах)

Показатели миелограммы	Среднее значение	Пределы нормальных колебаний
Ретикулярные клетки	0,9	0,1–1,6
Бласты	0,6	0,1–1,1
Миелобlastы	1,0	0,2–1,7
Нейтрофильные клетки:		
- промиелоциты	2,5	1,0–4,1
- миелоциты	9,6	7,0–12,2
- метамиелоциты	11,5	8,0–15,0
- палочкоядерные	18,2	12,8–23,7
- сегментоядерные	18,6	13,1–24,1
Все нейтрофильные элементы	60,8	52,7–68,9
Эозинофилы (всех генераций)	3,2	0,5–5,8
Базофилы	0,2	0–0,5
Эритробласты	0,6	0,2–1,1
Пронормоциты	0,6	0,1–1,2
Нормоциты		
- базофильные	3,0	1,4–4,6
- полихроматофильтные	12,9	8,9–16,9
- окси菲尔ные	3,2	0,8–5,6
Все эритроидные элементы	20,5	14,5–26,5
Лимфоциты	9,0	4,3–13,7
Моноциты	1,9	0,7–3,1
Плазматические клетки	0,9	0,1–1,8
Количество мегакариоцитов (клеток в 1 мкл)	—	50–150*
Лейко-эритробластное отношение	3,3	2,1–4,5
Индекс созревания:		
- эритрокариоцитов	0,8	0,7–0,9
- нейтрофилов	0,7	0,5–0,9
Количество миелокариоцитов в тыс. в 1 мкл	118,4	41,6–195,0

* В норме возможно более низкое содержание, если костный мозг разбавлен кровью

II. ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Исследование мочи

Количество мочи в сутки	800–1500 мл
Относительная плотность в утренней порции	1,018–1,026
Цвет	соломенно-желтый
Прозрачность	прозрачная
Реакция	нейтральная, слабокислая, слабощелочная, $6,25 \pm 0,36$ (5,0–7,0)
Белок	отсутствует или следы (25–75 мг/сут)
Глюкоза	отсутствует (не более 0,02 %)
Кетоновые тела	отсутствуют (не более 50 мг/сут)
Уробилиновые тела	отсутствуют (не более 6 мг/сут)
Билирубин	отсутствует
Аммиак	отсутствует (0,6–1,3 г/сут)
Порфобилиноген	до 2 мг/л
Гемоглобин	отсутствует

Микроскопическое исследование осадка мочи

Плоский эпителий	незначительное количество
Переходной эпителий	незначительное количество
Почечный эпителий	отсутствует
Лейкоциты	муж. 0–3 в п/зр жен. 0–6 в п/зр
Эритроциты	единичные (1–3 в препарате)
Цилиндры	отсутствуют
Слизь	незначительное количество
Бактерии	отсутствуют или незначительное количество (не более 50 000 в 1 мл)
Неорганический осадок	
- при кислой реакции	кристаллы мочевой кислоты, ураты
- при щелочной реакции	аморфные фосфаты, мочекислый аммоний, трипельфосфаты
- при любой реакции мочи	оксалаты
Все соли определяются в незначительном количестве.	

Количественное исследование мочевого осадка

По методу Нечипоренко в 1 мл мочи содержится:

- лейкоцитов	2000–4000
- эритроцитов	до 1000
- цилиндров	до 0–1 на 4 квадрата камеры подсчета

Метод Амбурже	
- эритроциты	до $1,5 \times 10^2$ /мин
- лейкоциты	до $2,5 \times 10^2$ /мин
Метод Каковского — Аддиса	
- эритроциты	1×10^6 /сут
- лейкоциты	2×10^6 /сут
- цилиндры	до 2×10^4 /сут
Проба Зимницкого	
- суточное количество мочи составляет	65–75 % выпитой жидкости
- дневной диурез составляет	2/3–3/4 суточного
- относительная плотность	1,004–1,024

2. Исследование кала

Количество за сутки	100–250 г
Консистенция	оформленный (мягкий и плотный)
Форма	цилиндрическая
Цвет	коричневый
Реакция	нейтральная или слабощелочная
Слизь, кровь	отсутствуют

Микроскопия кала

Мышечные волокна	отсутствуют или встречаются отдельные переваренные волокна, потерявшие исчерченность
Соединительная ткань	отсутствует
Нейтральный жир	отсутствует
Жирные кислоты	отсутствуют
Мыла	незначительное количество
Растительная клетчатка	а) перевариваемая, единичные клетки или клеточные группы б) неперевариваемая, содержится в разных количествах
Крахмал	отсутствует
Йодофильная флора	отсутствует
Слизь, эпителий	отсутствует
Лейкоциты	единичные в препарате

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ КАЛА (СУТОЧНОЕ КОЛИЧЕСТВО)

Азот	0,25–2,0 г	Калий	7–12 мэкв
Белок	отсутствует	Кальций	400–900 мг
Билирубин	отсутствует	Копропорфирин	200–300 мкг
Вода	48–200 мл	Натрий	1–5 мэкв
Жиры	2,5–10 г	Стеркобилин	40–280 мг

3. Исследование желудочной секреции

Желудочный сок

Количество	2–3 л за 24 часа
Относительная плотность	1005
Реакция, рН	1,6–2,0

Желудочное содержимое натощак

Количество	5–40 мл
Общая кислотность	не более 20–30 ммоль/л
Свободная соляная кислота	до 15 ммоль/л

ИССЛЕДОВАНИЕ БАЗАЛЬНОЙ СЕКРЕЦИИ

Общее количество содержимого, собранного четырьмя порциями в течение 60 минут	50–100 мл
После откачивания порции натощак	40–60 ммоль/л
Общая кислотность	20–40 ммоль/л
Свободная соляная кислота	10–15 ммоль/л
Связанная соляная кислота	1,5–5,5 ммоль/л
Дебит-час общей соляной кислоты	1,0–4,0 ммоль/л
Дебит-час свободной соляной кислоты	4–40 мг/л
Дебит-час пепсина	

ИССЛЕДОВАНИЕ СТИМУЛИРУЕМОЙ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДКА (СУБМАКСИМАЛЬНАЯ ГИСТАМИНОВАЯ СЕКРЕЦИЯ)

Часовой объем сока	100–150 мл
Общая кислотность	80–100 ммоль/л
Свободная соляная кислота	65–85 ммоль/л
Связанная соляная кислота	10–15 ммоль/л
Дебит-час общей соляной кислоты	8–14 ммоль/л
Дебит-час свободной соляной кислоты	6,5–12 ммоль/л
Дебит-час пепсина	40–90 мг/л

Микроскопия желудочного содержимого натощак

Крахмальные зерна	определяются единичные
Мышечные волокна	отсутствуют
Жир	отсутствует
Растительные клетки	отсутствуют
Эпителий плоский	незначительное количество
Эритроциты	эритроциты
Лейкоциты	незначительное количество, измененные
Дрожжевые грибы	одиночные
Сарцины	отсутствуют
Палочки молочно-кислого брожения	отсутствуют

4. Исследование содержимого двенадцатиперстной кишки

Исследование дуоденального содержимого Порция «А»

Количество	20–35 мл (1 мл в 1 мин)
Цвет	золотисто-желтый
Прозрачность	прозрачная
Относительная плотность	1007–1015
Реакция	слабощелочная

Исследование пузырной желчи

Порция «В»

Количество	30–60 мл
Цвет	темно-коричневый (оливковый)
Прозрачность	прозрачная
Относительная плотность	1016–1032
Реакция	щелочная

Исследование желчи печеночных протоков

Порция «С»

Количество	30 мл
Цвет	золотисто-желтый
Прозрачность	прозрачная
Относительная плотность	1007–1010
Реакция	щелочная

Микроскопическое исследование порций желчи

Порция «А»

Эпителий	незначительное количество
Лейкоциты	1–2 в п/зр
Слизь	незначительное количество
Кристаллы холестерина и билирубината кальция	отсутствуют
Посев	стерильный

Порция «В»

Эпителий	незначительное количество
Лейкоциты	2–3 в п/зр
Слизь	незначительное количество

Кристаллы холестерина и билирубината кальция	единичные
Посев	стерильный

Порция «С»

Эпителий	незначительное количество
Лейкоциты	2–3 в п/зр
Слизь	незначительное количество
Кристаллы холестерина и билирубината кальция	отсутствуют
Посев	стерильный

ФРАКЦИОННОЕ ДУОДЕНАЛЬНОЕ ЗОНДИРОВАНИЕ

I фаза – общего желчного протока	характеризуется желчью порции «А». Время выделения 10–20 мин, количество 20–35 мл
II фаза – закрытого сфинктера Одди	продолжительность 2–6 мин, желчи нет
III фаза – желчь порции «А» дистального отдела общего протока	время выделения 3–5 мин, количество 3–5 мл
IV фаза – порции «В»	время выделения 20–30 мин, количество 30–50 мл
V фаза – порции «С»	время выделения 20–30 мин, количество превышает порцию «В»

Желчь

Суточное количество	50–1000 мл
---------------------	------------

Состав желчи

Составная часть	Печеночная часть	Пузырная желчь
Азот	0,8	4,9
Холин	0,4–0,9	5,5
Желчные кислоты	7–14	115
Лецитин	1,0–5,8	35
Холестерин	0,8–2,1	4,3
Белок	1,4–2,7	4,5
Билирубин	0,3–0,6	1,4
α -Амилаза	6–16 г крахмала/(мл · ч)	1,67–4,45 мг/(л · с)
Трипсин	50–500 мкмоль/(мл · мин)	

Слюна

Количество	1000–1500 мл/сут
Относительная плотность	1002–1008
Реакция, рН	6,0–7,9

5. Исследование спинномозговой жидкости

Количество	100–150 мл
Относительная плотность	1003–1008
Давление в положении:	
- лежа	150–200 мм вод. ст.
- сидя	300–400 мм вод. ст.
Цвет	бесцветная
Цитоз в 1 мкл:	
- вентрикулярная жидкость	0–1
- цистернальная жидкость	0–1
- лумбальная жидкость	2–3
Реакция, pH	7,35–7,8
Общий белок	0,15–0,45 г/л
- лумбальная жидкость	0,22–0,33 г/л
- цистернальная жидкость	0,10–0,22 г/л
- вентрикулярная жидкость	0,12–0,2 г/л
Глюкоза	2,78–3,89 ммоль/л
Ионы хлора	120–128 ммоль/л

6. Исследование отделяемого мочеполовых органов

Степень частоты для женщин fertильного возраста

I-II

Степень частоты для женщин в менопаузе

II-III

Значение карионикнотического индекса по М.Г. Арсеньевой (в %)

День цикла	Значение	День цикла	Значение
1	25,0–26,6	15	72,4–74,4
2	16,6–18,2	16	59,7–61,7
3	11,3–12,9	17	50,2–52,2
4	20,7–22,0	18	42,0–43,0
5	27,1–28,5	19	36,7–38,0
6	31,4–33,0	20	32,9–34,2
7	36,5–38,3	21	30,1–30,9
8	40,0–43,1	22	26,4–28,0
9	44,3–46,3	23	22,7–24,1
10	49,2–51,4	24	18,9–19,3
11	55,6–57,7	25	14,2–15,4
12	63,3–65,3	26	25,8–27,4
13	72,0–74,0	27	12,8–14,0
14	79,1–80,9	28	1,4–2,0

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЯКУЛЯТА

Объем	2–6 мл
Цвет	серовато-белый
Запах	цветов каштана
Относительная вязкость	6,0–6,6
Реакция, рН	7,2–7,6
Эритроциты	единичные в препарате или отсутствуют
Лейкоциты	единичные
Агглютинаты	отсутствуют
Количество сперматозоидов	100–500 млн/мл
Активноподвижные сперматозоиды	более 60 %
Малоподвижные сперматозоиды	10–20 %
Неподвижные сперматозоиды	10 %
«Живые» сперматозоиды	90–95 %

7. Исследование транссудатов и экссудатов

Отличие транссудата от экссудата

Показатель	Транссудат	Эксудат
Относительная плотность	1005–1015	Выше 1015
Белок, г/л	5–25	Выше 30
Альбумины/глобулины	2,5–4,0	0,5–2,0
Проба Ривальта	отрицательная	положительная
Лейкоциты	До 15	Выше 15

8. Исследование синовиальной жидкости коленного сустава

Количество	0,13–4,0
Цвет	желтоватый
Прозрачность	высокая
Реакция, рН	7,3–7,6
Вязкость	высокая
Клеточность	13–180
- полиморфно-ядерные	0–25 %
- моноциты	0–71 %
- лимфоциты	0–78 %
- плазмоциты	0–26 %
- фагоциты	0–21 %
- синовиальные клетки	0–12 %

Общий белок	4,5–31,5 г/л
- альбумины	63 %
- глобулины	37 %
α_1	7 %
α_2	7 %
β	9 %
γ	14 %
Тест муцинового сгустка	положительный
Гиалуроновая кислота	2,45–3,97
Фибриноген	не определяется
Молочная и мочевая кислоты, глюкоза, Na^+ , K^+ , Ca^{++}	на уровне содержания в плазме крови

III. БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Показатели углеводного обмена

Глюкоза	
- плазма	4,22–6,11 ммоль/л
- цельная капиллярная кровь	3,88–5,55 ммоль/л
Глюкозотолерантный тест	
цельная капиллярная кровь	
- натощак	5,55 ммоль/л
- через 120 мин	7,8 ммоль/л
Сиаловые кислоты	2,0–2,33 ммоль/л (135–200 усл. ед.)
Связанные с белком гексозы	5,8–6,6 ммоль/л
- из них с серомукоидом	1,2–1,6 ммоль/л
Гликозилированный гемоглобин	4,5–6,1 молярных %
Молочная кислота	0,99–1,75 ммоль/л

2. Показатели липидного обмена

Общие липиды	4–8 г/л
Общий холестерин	< 5,2 ммоль/л
Липопротеиды высокой плотности	0,9–1,9 ммоль/л
Липопротеиды низкой плотности	< 2,2 ммоль/л
Холестерин α -липопротеидов	> 0,9 ммоль/л
Холестерин β -липопротеидов	< 4,9 ммоль/л

Коэффициент атерогенности	до 3,0 ед.
β-Липопротеиды	35–55 оптич. ед.
Триглицериды	0,50–2,10 ммоль/
Неэтерифицированные жирные кислоты	400–800 мкмоль/л

3. Показатели белкового обмена

Общий белок	70–90 г/л
Белковые фракции методом электрофореза на ацетатцеллюлозной пленке	
- альбумины	56,5–66,5 %
- глобулины	33,5–43,5 %
α_1 -глобулины	2,5–5,0 %
α_2 -глобулины	5,1–9,2 %
β -глобулины	8,1–12,2 %
γ -глобулины	12,8–19,0 %
Серомукоид	0,13–0,2 ед.
Фибриноген по Рутенбергу	2–4 г/л
Гемоглобин	0,9–1,4 г/л
Креатинин	
- кровь	44–110 мкмоль/л
- моча	4,42–17,6 ммоль/сут
Мочевина	
- кровь	2,5–8,3 ммоль/л
- моча	330–580 ммоль/л
Клубочковая фильтрация	90–140 мл/мин
Канальцевая реабсорбция	95–99 %
Мочевая кислота	
- кровь	жен. 149–404 мкмоль/л муж. 214–458 мкмоль/л
- моча	2,4–6,0 ммоль/сут
Уровень средних молекул	
- кровь	0,22–0,26 оптич. ед.
- моча	0,3–0,33 оптич. ед.

4. Ферменты

Аспартатаминотрансфераза (АСТ)	
- оптический тест	до 40 МЕ (37°) или до 666 нмоль/(с.л)
- метод Райтмана – Френкеля	0,1–0,45 мкмоль/(ч·мл) или 28–125 нмоль/(с.л)

Аланинаминотрансфераза (АЛТ)	
- оптический тест	до 30 МЕ (37°) или до 500 нмоль/(с·л)
- метод Райтмана — Френкеля	0,1–0,68 мкмоль/(ч·мл) или 28–190 нмоль/(с·л)
Диастаза (α -амилаза)	
- кровь (метод Каравея)	3,3–8,9 мг/(с·л) (37°) или 12–32 мг/(ч·мл)
- моча	до 44 мг/(с·л) (37°) или до 120 мг/(ч·мл)
Диастаза двуоденального содержимого	1,7–4,4 г/(с·л) (37°) или 6–16 г/(ч·мл)
α -гидроксибутиратдегидрогеназа	до 180 МЕ (37°) или до 3000 нмоль/(с·л)
γ -глутамилтранспептидаза	
- женщины	до 35 МЕ (37°) или до 580 нмоль/(с·л)
- мужчины	до 48 МЕ (37°) или до 800 нмоль/(с·л)
Креатинкиназа	
- субстрат-креатин	до 6 МЕ (37°) или до 1000 нмоль/(с·л) (до 0,33 мккат/л)
- субстрат-креатинин-фосфат (№ АС-актив.)	до 180 МЕ (37°) или до 3000 нмоль/(с·л)
МБ-КФК	24–170 ЕД/л
Липаза	
- субстрат-оливковое масло	0–28 МЕ (37°) или 0–470 нмоль/(с·л)
Кислая фосфатаза	
- субстрат-п-нитрофенилфосфат	до 10 МЕ (37°) или до 167 нмоль/(с·л)
- тартратлабильная фракция	до 1 МЕ (37°) или до 16,7 нмоль/(с·л)
Лактатдегидрогеназа	
- оптический тест	до 460 МЕ (37°) или до 7668 нмоль/(с·л)
- по реакции с 2,4-динитрофенилгидразином	220–1100 нмоль/(с·л) (37°) или 0,8–0,4 мкмоль/(ч·мл)
Щелочная фосфатаза	
- оптимизированный метод, ДЭА-буфер	до 280 МЕ (37°) или до 4666 нмоль/(с·л)
- оптимизированный метод, АМП-буфер	до 85 МЕ (37°) или до 1417 нмоль/(с·л)
- глициновый буфер	до 50 МЕ (37°) или до 830 нмоль/(с·л)
Холинэстераза	
- субстрат-бутирилтиохолинийодид	4600–14100 МЕ (37°) или 77000–240000 нмоль/(с·л)
- субстрат-ацетилхолинхлорид	2700–5700 МЕ (37°) или 45 000–95 000 нмоль/(с·л)

5. Пигменты

Общий билирубин по Йендрашеку	8,5–20,5 мкмоль/л
Прямой билирубин	0–5,1 мкмоль/л
Непрямой билирубин	до 16,5 мкмоль/л

6. Показатели водно-солевого и минерального обмена, тяжелые металлы, токсические вещества

Натрий	
- плазма	135–152 ммоль/л
- моча	34,0–69,0 ммоль/сут
Калий	
- плазма	3,6–6,3 ммоль/л
- моча	до 100 ммоль/сут
Кальций	
- плазма	2,2–2,75 ммоль/л
- моча	0,25–4,99 ммоль/сут
Кальций ионизированный	1,00–1,15 ммоль/л
Магний	
- плазма	0,7–1,2 ммоль/л
- моча	до 0,41 ммоль/сут
Хлориды	
- плазма	95–110 ммоль/л
- моча	99,1–297,3 ммоль/сут
Неорганический фосфор	
- плазма	0,81–1,55 ммоль/л
- моча	19,4–31,3 ммоль/сут
Железо сыворотки крови	
- с ферразином	жен. 7,16–26,85 мкмоль/л муж. 8,95–28,64 мкмоль/л
- с батофенантролином	11,6–31,3 мкмоль/л
Общая железосвязывающая способность сыворотки крови	50–84 мкмоль/л
Ферритин сыворотки крови	жен. 12–150 мкг/л муж. 15–200 мкг/л
Процент насыщения трансферрина железом	16–50 %
Медь	жен. 13,0–24,4 мкмоль/л муж. 11,0–22,0 мкмоль/л
Церулоплазмин	1,5–2,3 г/л
Оксалаты (моча)	дет. 8–20 мг/сут взр. 25–30 мг/сут
Ртуть (моча)	до 50 нмоль/л
Свинец	
- кровь	до 1,9 мкмоль/л
- моча	0,19 мкмоль/л
Литий (кровь)	0,3–1,3 ммоль/л

Хром (кровь)	0,86 мкмоль/л
Берилий	
- кровь	до 0,002 мкмоль/л
- моча	0,044 мкмоль/л
Фтор (моча)	до 10^{-5} моль/л
Метгемоглобин (кровь)	до 2 г% или 9,3–37,2 мкмоль/л
Сульфгемоглобин	0–0,1 % от общего количества
Копропорферин (моча)	30,5–122 нмоль/г креатинина
δ -Аминолевулиновая кислота (моча)	3,9–19 мкмоль/л креатинина
Дегидратаза δ -аминолевулиновой кислоты	233–850 нмоль/(с.л)

7. Гормоны и медиаторы

17-кетостероиды (моча)	жен. 22–60 мкмоль/л муж. 23–80 мкмоль/л
17-оксикортикостероиды	
- моча	4–20 мкмоль/л
- плазма	140–550 нмоль/л
11-оксикортикостероиды (плазма)	140–230 нмоль/л
Адреналин (моча)	30–80 нмоль/сут
Норадреналин (моча)	20–240 нмоль/сут
Ванилил-миндалльная кислота (моча)	2,5–38 мкмоль/сут
5-оксингидолилуксусная кислота (моча)	10–20 мкмоль/сут
ДОФА (моча)	497,0 \pm 36,9 нмоль/сут
ДОФамин (моча)	121,4–2425 нмоль/сут
Гистамин (кровь)	539–899 нмоль/л
Серотонин (кровь)	340–1100 нмоль/л
Трофобластический β -глобулин (кровь)	10 \pm 0,4 нг/мл
Соматотропный гормон (СТГ)	0–10,0 нг/мл
Инсулин (ИРИ)	16–160 мкЕд/мл
С-пептид	0,29–5,3 нг/мл
Опухолевый маркер CA-125	до 35 ед.
Лютенистимулирующий гормон (ЛГ)	муж. 4,0 \pm 2,12 мЕд/мл жен. фолик. фаза 4,66 \pm 3,3 мЕд/мл овуляция 52,9 \pm 18,2 мЕд/мл лют. фаза 2,57 \pm 1,54 мЕд/мл менопауза 43,9 \pm 29,7 мЕд/мл
Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)	муж. 2,4 \pm 1,9 мЕд/мл жен. фолик. фаза 6,7 \pm 2,7 мЕд/мл овуляция 25 \pm 7,6 мЕд/мл лют. фаза 4,1 \pm 2,1 мЕд/мл менопауза 54,9 \pm 29,6 мЕд/мл
Тестостерон	муж. 2–10 нг/мл жен. 0,2–1,0 нг/мл
Эстрадиол	муж. 0,07–0,2 нмоль/л жен. фолик. фаза 0,5 нмоль/л лют. фаза 0,2–0,8 нмоль/л

Прогестерон	жен. фолик. фаза 0,5 нмоль/л лют. фаза 13–58,5 нмоль/л
Пролактин	муж. 100–265 мкг/л жен. 130–540 мкг/л менопауза 107–290 мкг/л
Тироксин общий (T_4)	62–141 нмоль/л (РИА-метод)
Трийодтиронин общий (T_3)	1,17–2,18 нмоль/л (РИА-метод)
Тиреотропный гормон (ТТГ)	0,6–3,8 мкг/л (РИА-метод)
Антитела к тиреоглобулину	отриц. < 1,5 мкг/л положит. > 1,5 мкг/л
Кальцитонин	5,5–28,0 пмоль/л (РИА-метод)
Паратиреоидный гормон	20–90 пг/мл
Адренокортикотропный гормон (АКТГ)	0–50 пг/мл
Кортизол	230–750 нмоль/л
Активность ренина плазмы	гориз. 0,2–2,8 пг/(мл/ч) верт. 1,5–5,7 пг/(мл/ч)
Альдостерон	гориз. 65 ± 29 пг/мл верт. 172 ± 58 пг/мл

8. Показатели системы гемостаза

Время кровотечения	до 4 мин
Время свертывания крови	
- венозной	5–10 мин
- капиллярной	начало: 30 с – 2 мин конец: 3–5 мин
Время рекальцификации крови	60–120 с
Частичное активированное (парциальное) тромбопластиновое время (АЧТВ)	35–50 с
Протромбиновый индекс	80–100 %
Антитромбиновая активность	90–110 %
Тромбиновое время	10–20 с
Фибриноген А (фактор I)	
- гравиметрический метод	2–4 г/л
- колориметрический метод	2,5–3 г/л
Фибрин	7–8 г/л
Фибринолитическая активность плазмы	3–4 ч
Фибринолизирующий фактор (ХIII)	50–100 с или 70–130 %
Ретракция кровяного сгустка	45–65 %
Паракоагуляционные тесты	
- этаноловый	отрицательный
- о-фенантролиновый	отрицательный
- протаминсульфатный	отрицательный

Продукты деградации фибринна и фибриногена (ПДФ)	до 5 мкг/мл
Толерантность плазмы к гепарину	6–13 мин
Свободный гепарин	8–13 с
Антитромбин III	75–125 %
Адгезивность тромбоцитов	25–55 %
Агрегация тромбоцитов	10–60 с
Резистентность капилляров	число петехий не более 10, их диаметр не более 1 мм

9. Показатели кислотно-основного состояния организма

pH

- капиллярная кровь	7,37–7,45
- венозная кровь	7,32–7,42

Напряжение углекислого газа в крови (pCO₂)

- капиллярная кровь	муж. 32–45 мм рт. ст.
- венозная кровь	жен. 35–48 мм рт. ст.
- венозная кровь	42–55 мм рт. ст.

Напряжение кислорода в крови (pO₂)

- капиллярная кровь	83–108 мм рт. ст.
- венозная кровь	37–42 мм рт. ст.

Кислород, % насыщения

Бикарбонат плазмы крови

стандартный (AB, BS)

- капиллярная кровь	18–23 ммоль/л
- венозная кровь	22–29 ммоль/л

Буферные основания (B.B.)

Избыток оснований (B.E.)

Общая углекислота (H₂CO₃)

43,7–53,6 ммоль/л

0 ± 2,3 ммоль/л

22,2–27,9 ммоль/л

IV. ИММУНОСЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение ревматоидного фактора

норма — до диагностического титра

Реакция Баалер Розе

до 1 : 40

Экспресс-метод (латекс агглютинация)

до 1 : 20

Антигидролонидаза

до 300 ед.

Антистрептолизин-О

до 250 МЕ/мл

C-реактивный белок

отсутствует

Криопреципитины	отсутствуют
Альфафетопротеин	отсутствует
Т-лимфоциты (Т-РОК, Е-РОК)	50–70 % (0,6–2,5 тыс.)
В-лимфоциты (В-РОК, ЕАС-РОК)	6–20 % (0,1–0,9 тыс.)
Теофиллинрезистные Т-лимфоциты (ТФР-РОК)	50–65 %
Теофиллинчувствительные Т-лимфоциты (ТФЧ-РОК)	6–10 %
Нейтрофильные РОК	
спонтанные розеткообразующие нейтрофилы N ₈ -РОК	29,9 ± 4,2 % или 1,12 ± 0,1 тыс.
компллементарные розеткообразующие нейтрофилы N _c -РОК	12,0 ± 1,8 % или 0,45 ± 0,04 тыс.
нулевые лимфоциты	26,0 ± 5,0 % или 0,57 ± 0,04 тыс.
нулевые нейтрофилы	55,4 ± 4,0 % или 2,15 ± 0,20 тыс.
Уровень иммуноглобулинов в сыворотке крови	
- IgA	0,5–2,0 (1,12 ± 0,16)
- IgM	0,5–2,5 (1,09 ± 0,24)
- IgG	5,0–14,0 (7,08 ± 0,93)
- IgE (иммуноферментный метод)	до 100 МЕ/мл (76 ± 9 кЕ/л)
Фагоцитарная активность нейтрофилов	
- со стафилококком	40–80
- с латексом	47,5–79,1
Фагоцитарное число	6–9
Циркулирующие иммунные комплексы	до 100 усл. ед.

V. РАДИОНУКЛИДНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Исследования йодконцентрирующей функции щитовидной железы

через 2 часа	13–26 %
через 4 часа	20–32 %
через 24 часа	20–50 %

2. Гепатохолангиография

ПОКАЗАТЕЛИ ПОГЛОТИТЕЛЬНО-ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ГЕПАТОЦИТОВ

T _{макс}	10 ± 2,8 мин
T _{1/2} *	24,2 ± 3,7 мин

* T_{1/2} – время полуыведения

ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ФУНКЦИЮ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

T_n^*	$5,3 \pm 1,6$ мин
T_{\max}	$46,9 \pm 14$ мин
$T_{1/2}$	$34,4 \pm 5,2$ мин (т. е. 30–40 % от T_{\max})

ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ТРАНЗИТ ЖЕЛЧИ ПО ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИМ ПРОТОКАМ

по общему почечному

T_n	$3,1 \pm 1,0$ мин
T_{\max}	$24,1 \pm 9,1$ мин
$T_{1/2}$	$32,4 \pm 13,2$ мин

по общему желчному протоку

T_n	$6,5 \pm 3,9$ мин
$T_{1/2}$	$26,3 \pm 14,8$ мин

по тонкому кишечнику

T_n	$21,4 \pm 9,9$ мин
-------	--------------------

3. Исследования функции почек

Ренография — 1^{31} гиппуран

Сосудистая фаза	5–10 с
Секреторная функция	3–5 мин
Секреторный индекс	$1,82 \pm 0,4$
Время полувыведения, $T_{1/2}$	8–10 мин
Клиренс крови	до 50 %

Радионуклидная ангиография почек, Tc^{99m} ДТПА

Время максимума, T_{\max}	4–9 с
Среднее значение, $T_{\text{сред}}$	$6,5 \pm 0,9$ с
Время полувыведения, $T_{1/2}$	$9,4 \pm 1,8$ с
Объем почечного кровотока	
- левая почка	687 ± 54 мл/мин
- правая почка	703 ± 59 мл/мин
Внутрипочечный сосудистый объем	
- левая почка	$70 \pm 6,9$ с
- правая почка	$71 \pm 7,7$ с

* T_n — время начала визуализации

Удельный кровоток	
- левая почка	$4,6 \pm 0,3$ мл/мин
- правая почка	$4,6 \pm 0,3$ мл/мин

ДИНАМИЧЕСКАЯ СЦИНТИГРАФИЯ ПОЧЕК

Сосудистая фаза	5–10 с
Секреторная функция	3–5 мин
Секреторный индекс	$1,82 \pm 0,4$
Время полуыведения, $T_{1/2}$	8–10 мин
Клиренс крови	до 50 %
Эффективный почечный кровоток, ЭПК	

Tc^{99m} ДТПА

Сосудистая фаза	$6,5 \pm 0,9$ с
Секреторная функция	5–7 мин
Время полуыведения, $T_{1/2}$	12–15 мин
Клиренс крови	до 50 %
Индекс накопления, ИН	1,9–0,5
Эффективный почечный плазмоток, ЭПП	644 ± 39 мл/мин

4. Исследования головного мозга

Ангиоцеребросцинтиграфия

Время мозгового кровотока (ВМК) (раздельно для левого и правого полушария), T_{\max}	5–8 с
Общий мозговой кровоток (из сонной артерии до зоны слияния синусов), ОМК	6,5–8,5 с
Время мозгового кровотока (от кубитальной вены до общей сонной артерии), ВМК	14–15 с
Время легочного кровотока (от правого до левого сердца), ВЛК	4–5 с

5. Исследования сердечно-сосудистой системы

Равновесная вентрикулография

Общая фракция выброса левого желудочка	50–75 %
Индекс конечно-диастолического объема на поверхность тела, ИКДО	50–90 мл/м ²
Индекс конечно-sistолического объема на поверхность тела, ИКСО	15–35 мл/м ²
Ударный индекс, УИ	40–50 мл/м ²

РАДИОГРАФИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Объем циркулирующей крови, ОЦК	4–6 л
Минутный объем сердца, МОС	6–8 л/мин
Ударный объем, УО	70–100 мл
Минутный индекс, МИ	3,5–4,5 л/мин·м ²
Ударный индекс, УИ	40–60 мл/м ²
Объем крови, циркулирующей в легких, ОЦК _{легк}	400–700 мл
Общее периферическое сопротивление, ОПС	1100–1300 дн. × с. × см ⁻⁵
Величина фракции выброса, ФВ	50–75 %

VI. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

1. Сердечно-сосудистая система

Возрастные изменения пульса и артериального давления

Возраст в годах	Артериальное давление в мм рт. ст.		Частота пульса
	женщины	мужчины	
10–20	115/75	118/75	60–90
20–30	116/78	120/76	60–65
30–40	125/80	124/80	65–68
40–50	140/88	127/82	68–72
50–60	155/90	135/85	72–80
70–80	175/95	155/89	84–85

**Средние значения ($M \pm m$) объемного пульса (а)
и окклюзионного прироста объема (п) у здоровых лиц**

	Пальцевая пletизмограмма	Орбитальная пletизмограмма
а в м ³	$12,2 \pm 0,25$	$10,2 \pm 1,8$
п в м ³	$46 \pm 5,15$	$46 \pm 5,95$

Проницаемость капилляров

Проба	Нормальные показатели
Кончаловского (симптом жгута)	Появление 0–10 петехий на участке предплечья шириной 6 см при сдавлении плеча манжетой при давлении 50 мм рт. ст. в течение 15 минут
Румпель-Лееде	Отсутствие петехий после 5-минутного наложения на плечо манжеты при давлении не больше 10–20 мм рт. ст.
Нестерова (баночная)	Появление 2–3 (не более 8) петехий на коже под банками с отрицательным давлением 300 мм рт. ст.
Кюхмейстера (контарицидиновая)	Количество белка в сыворотке 7 г%, в пузырной жидкости 5 г%; разница 2 г%

Скорость кровотока

Проба	Проходимый путь	Нормальный показатель, с
С эфиром	Локтевая вена, правое сердце, легочная артерия, легочные капилляры, альвеолы, трахея	4–8, в среднем 6
С дехолином	Локтевая вена, правое сердце, легочные капилляры, левое сердце, аорта, наружная сонная артерия, язычная артерия, капилляры языка, вкусовые сосочки	10–16, в среднем 13

Некоторые гемодинамические показатели

Показатель	Нормальные величины	Метод
Минутный объем крови	4,4 л	Сопоставление произведений из амплитуды артериального давления и частоты пульса до и после нагрузки
Минутный объем крови	3,87 л	Газоаналитический метод
Систолический объем	Отношение минутного объема к числу сердечных сокращений	
Сердечный индекс	2,21 л на 1 м ² поверхности тела (отношение минутного объема к поверхности тела)	
Масса циркулирующей крови	3800 мл у женщин и 5335 мл у мужчин 2191 мл/м ² у женщин и 2802 мл/м ² у мужчин	Красочный
Объем эритроцитов	31,8 ± 3,5 мл/кг	Изотопный
Объем плазмы	43,3 ± 5,97 мл/кг	

Количественная характеристика зубцов и интервалов ЭКГ в норме

Название элементов ЭКГ	Количественная характеристика элементов	
	Продолжительность, с	Амплитуда (высота), мм
Зубец <i>P</i>	0,06–0,1	0,05–2,5
Сегмент <i>P-Q</i>	0,12–0,20	–
Комплекс <i>PQS</i>	0,07–0,12	–
Зубец <i>Q</i>	< 0,03	< 1/4 R
Зубец <i>R</i>	0,03–0,04	3–16 (до 20; в V _{5,6} до 26)
Зубец <i>S</i>	< 0,03	< 8 (в I, II), < 25 (в V ₁)
Комплекс <i>QRS</i>	0,06–0,1	–
Зубец <i>T</i>	0,12–0,16	2,5–6
Сегмент <i>S-T</i>	0,02–0,12	–
Интервал <i>Q-T</i>	0,32–0,40	–
Сегмент <i>R-R</i>	0,75–1,0	–

2. Органы дыхания

Минутный объем дыхания человека в зависимости от возраста, пола и уровня физической активности, л/мин

Объект исследования	Состояние покоя	Легкая деятельность	Тяжелая работа	Работа максимальной степени тяжести
Взрослый мужчина 30 лет	7,5	20	43	111
Взрослая женщина 30 лет	6,0	19	25	90
Юноша 14–16 лет	5,2	—	—	113
Девушка 14–16 лет	4,5	—	—	88
Ребенок 10 лет	4,8	14	—	71
Ребенок до 1 года	1,4	4,2	—	—
Новорожденный	0,5	1,5	—	—

Количество воздуха, вдыхаемого условным человеком, л

Вид деятельности	Взрослый мужчина	Взрослая женщина	Ребенок 10 лет	Ребенок до 1 года	Новорожденный
8 ч легкой профессиональной деятельности	9600	9100	—	—	—
8 ч непроизводственной деятельности	9600	9100	6720	2500 (10 ч)	90 (1 ч)
8 ч покоя	3600	2900	2300	670	240
Всего	$2,2 \times 10^4$	$2,1 \times 10^4$	$1,5 \times 10^4$	$0,38 \times 10^4$	$0,08 \times 10^4$

Показатели функции внешнего дыхания по данным спирографии

Показатель	Границы нормы	Нарушения		
		Умеренное	Значительное	Резкое
ЖЕЛ, %	90–85	84–70	69–50	< 50
МВЛ, %	85–75	74–55	54–35	< 35
ТТ	69–65	64–55	54–40	< 40
ПСДВ	25 ± 5	Увеличение — при рестриктивных нарушениях Уменьшение — при обструктивных нарушениях		
ОФВ, л/с				
муж.	2,9–2,6	2,5–2,1	2,0–1,3	< 1,3
жен.	2,0–1,8	1,8–1,4	1,3–0,8	< 0,8
ОФВ, %	85–75	74–55	54–35	< 35

Условные обозначения:

ЖЕЛ — жизненная емкость легких; МВЛ — минутная вентиляция легких; ТТ — тест Тиффо (ОФВ/ЖЕЛ); ПСДВ — пропускная способность движения воздуха (МВЛ/ЖЕЛ); ОФВ — объем форсированного выдоха

3. Желудочно-кишечный тракт

ВРЕМЯ ПРЕБЫВАНИЯ СОДЕРЖИМОГО В РАЗНЫХ ОТДЕЛАХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, ЧАС

Желудок	1
Тонкая кишка	4
Верхняя часть толстой кишки	8
Нижняя часть толстой кишки	18

4. Масса тела* мужчин и женщин в зависимости от возраста и роста

Возраст, годы	18–24	25–34	35–44	45–54	55–64	65–74	75–79
Мужчины							
157	60	64	66	64	61	74	73
160	63	68	72	68	69	70	63
163	58	67	72	72	72	73	62
165	63	71	75	73	68	70	73
168	69	73	73	73	75	72	78
170	68	74	74	75	76	72	83
173	69	72	76	79	78	73	87
175	73	79	79	78	78	68	67
178	74	81	81	83	73	80	79
180	74	82	84	85	80	83	81
183	75	85	83	83	78	81	83
185	83	85	87	81	97	83	86
188	79	83	96	85	87	84	88
Женщины							
145	53	51	57	63	57	65	57
147	49	50	54	53	62	64	61
150	51	54	51	59	62	64	59
152	53	56	53	60	68	63	69
155	55	54	54	66	65	66	68
157	57	58	54	63	69	69	61
160	55	58	57	64	68	65	66
163	57	60	57	68	68	71	70
165	60	61	55	68	68	66	69
168	62	62	60	71	63	74	71
170	61	67	60	72	81	75	73
173	59	67	59	70	71	77	74

* масса тела с учетом массы одежды в 1 кг

5. Масса органов условного человека

Орган или ткань	Масса	
	Грамм	По отношению к массе всего тела, %
Все тело	70 000	100
Мышцы скелетные	28 000	40
Кожа	2600	3,7
- эпидермис	100	0,14
- дерма	2500	3,6
Подкожная жировая клетчатка	7500	11
Скелет		
- костная ткань	5000	7,2
- кортикальная ткань	4000	5,7
- трабекулярная ткань	1000	1,5
- красный костный мозг	1500	2,1
- желтый костный мозг	1500	2,1
- хрящ	1100	1,6
Периартикулярная ткань	900	1,3
Кровь	5500 (5200 мл)	7,8
- плазма	3100 (3000 мл)	4,4
- эритроциты	2400 (2200 мл)	3,4
Желудочно-кишечный тракт	1200	1,7
- пищевод	40	0,06
- желудок	150	0,21
- кишечник	1000	1,4
- тонкий кишечник	640	0,91
- верхний отдел толстого кишечника	210	0,30
- нижний отдел толстого кишечника	160	0,23
Печень	1800	2,6
Легкие	1000	1,4
Почки	310	0,44
Сердце	330	0,47
Селезенка	180	0,26
Мочевой пузырь	45	0,064
Щитовидная железа	20	0,029

6. Площадь поверхности всего тела, головы, туловища и конечностей в зависимости от возраста

Возраст, годы	Площадь поверхности всего тела, см ²	Процент общей площади поверхности			
		голова	туловище	конечности	
				верхние	нижние
Новорожденный	2115	20,8	31,9	16,8	30,5
1	3925	17,2	34,4	17,8	30,6
2	5275	15,2	33,6	18,5	32,7
3	6250	14,4	33,6	18,8	33,2
4	6950	13,7	33,1	19,4	33,8
5	7510	13,1	33,0	19,6	34,3
6	7925	12,6	33,4	19,6	34,4
7	8275	12,4	33,5	19,3	34,7
8	8690	12,0	33,4	19,6	35,1
9	9100	11,5	33,5	19,2	35,7
10	9610	10,9	33,6	19,4	36,2
11	10 165	10,4	33,4	19,5	36,6
12	10 750	10,0	33,3	19,5	37,2
13	11 425	9,6	33,0	19,7	37,6
14	12 290	9,2	32,5	20,3	38,0
15	13 325	8,8	31,9	21,4	37,9
16	14 300	8,4	31,6	21,5	38,5
17	15 200	8,2	31,7	21,2	38,8
18	15 850	7,9	32,5	20,8	38,8
19	16 435	7,7	33,5	20,5	38,3
20	16 800	7,6	33,9	20,2	38,2
21	17 050	7,5	34,3	19,9	38,3
22	17 255	7,5	34,4	19,7	38,3
23	17 415	7,5	34,5	19,5	38,5
24	17 535	7,5	34,6	19,4	38,5

Площадь поверхности тела

Условного мужчины $18\ 000\ \text{см}^2$

Условной женщины $16\ 000\ \text{см}^2$

ПОВЕРХНОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ УЧАСТКОВ ТЕЛА («ПРАВИЛО ДЕСЯТКИ»)

Головы и шеи	9 %
Верхние конечности (каждая 9 %)	18 %
Нижние конечности (каждая 18 %)	36 %
Передняя часть туловища	18 %
Задняя часть	18 %
Промежность	1 %
Ладонь и пальцы	1 %

7. Состав микрофлоры толстого кишечника здорового человека

Микрофлора	норма
Патогенные микробы	нет
Общее кишечной палочки	10^7 – 10^8
Кишечная палочка со слабо выраженным ферментативными свойствами	до 10 %
Лактозонегативные энтеробактерии	до 5 %
Гемолизирующая кишечная палочка (в %)	нет
Гемолитический стафилококк	нет
Энтерококк	10^6 – 10^7
Бифидобактерии	10^8 и выше
Микробы рода протея	0 – 10^3
Дрожжеподобные грибы	0 – 10^4

8. Полное наименование единиц измерения

Длины:

м — метр
см — сантиметр
мм — миллиметр
мкм — микрометр

Времени:

с — секунда
мин — минута
ч — час
сут — сутки

Объема:

мм³ — миллиметр кубический
мкм³ — микрометр кубический
л — литр
мл — миллилитр
мкл — микролитр = 1 мм³

Веса:

г — грамм
мг — миллиграмм
мкг — микрограмм
нг — нанограмм
пг — пикограмм
ммоль — миллимоль
мкмоль — микромоль
нмоль — наномоль

В радиологии:

МКед/мм — микроединицы на миллилитр
Мед/мл — международные единицы на миллилитр
в п/зр — в поле зрения
мм рт. ст. — миллиметр ртутного столба
МЕ — международная единица мкмоль/(мин·л)
кЕ — калориметрическая единица (1 кЕ/л = 2,4 нг/мл ИгЕ)

Наименование приставок

краткое	полное	соответствующая доля
м —	милли —	1/1000 или 10^{-3}
мк —	микро —	1/1000000 или 10^{-6}
н —	нано —	10^{-9}
п —	пико —	10^{-12}

ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ

Абсцесс легкого — неспецифическое воспаление легочной ткани, сопровождающееся ее расплавлением и образованием гнойно-некротической полости.

Абсцесс печени — гнойное воспаление паренхимы печени с образованием ограниченного очага распада.

Абсцесс почек — гнойное воспаление паренхимы почек с образованием ограниченного очага распада.

Агранулоцитоз — клинико-иммунологический синдром, характеризующийся резким снижением или полным исчезновением гранулоцитов в крови.

Аденовирусы — вирусы, вызывающие острые заболевания, характеризующиеся высокой температурой, воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и глаз, гиперплазией подслизистой ткани и регионарных лимфоузлов (острые респираторные заболевания, фаринго-конъюнктивальная лихорадка, кератоконъюнктивит).

Актиномикоз — хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся образованием множественных свищей со специфическим отделяемым; вызывается анаэробным грамположительным микробиологизмом *Actinomyces israelii*.

Алкалоз метаболический — сдвиг pH крови в щелочную сторону вследствие увеличения уровня бикарбонатов в крови.

Алкалоз респираторный — сдвиг pH крови в щелочную сторону вследствие падения парциального давления CO₂ в артериальной крови.

Алкаптонурия — резкое нарушение белкового обмена, при котором с мочой выделяется гомогентизиновая кислота.

Алкоголизм — хроническое заболевание, обусловленное систематическим потреблением алкоголя; проявляется постоянной потребностью в опьянении, расстройстве психической деятельности, соматическими и неврологическими нарушениями, падением работоспособности, деградацией личности.

Амилоидоз — накопление в тканях нерастворимых фибриллярных белков (амилоида) в количествах, нарушающих нормальное функционирование.

Анафилактический шок — максимально тяжелое проявление аллергической реакции немедленного типа, характеризующееся начальным возбуждением с последующим угнетением ЦНС, бронхоспазмом и резким снижением артериального давления.

Анемия Аддисона – Бирмера — мегалобластная анемия, связанная с наследственно обусловленной атрофией слизистой желудка и нарушением усвоения витамина В₁₂.

Анемия апластическая — заболевание кроветворной системы, характеризующееся депрессией кроветворения (сокращением всех трех кроветворных ростков костного мозга), развитием панцитопении и жировым перерождением костного мозга.

Анемия В₁₂-дефицитная — см. Анемия мегалобластная.

Анемия гемолитическая — наследственное или приобретенное заболевание, характеризующееся повышенным внутриклеточным или внутрисосудистым разрушением эритроцитов.

Анемия гипопластическая — см. Анемия апластическая.

Анемия железодефицитная — анемия, обусловленная нехваткой железа в организме (истощением запасов железа в органах-депо), что ведет к нарушению синтеза гемоглобина и снижению содержания гемоглобина в эритроцитах.

Анемия мегалобластная — анемия, обусловленная дефицитом витамина В₁₂ или фолиевой кислоты, что приводит к нарушению синтеза ДНК, развитию мегалобластного эритропоэза.

Анемия пернициозная — см. Анемия мегалобластная.

Аномалия Чедиака – Хигаси — редкое заболевание обмена веществ с аномалиями лейкоцитов (наличие гигантских гранул в лейкоцитах) и расстройством пигментации.

Аппендицит — острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

Ацидоз метаболический — сдвиг рН крови в кислую сторону вследствие падения уровня бикарбонатов во внеклеточной жидкости.

Ацидоз респираторный — сдвиг рН крови в кислую сторону вследствие повышения парциального давления СО₂ в артериальной крови.

Белки Бенс-Джонса — термолабильные низкомолекулярные прапротеины (относительная молекулярная масса 20 000–45 000), представляют собой легкие L-цепи иммуноглобулинов.

Болезнь Боткина — см. Гепатит вирусный.

Бронхиальная астма — хроническое рецидивирующее заболевание инфекционной или неинфекционной (атопической) этиологии, в основе которого лежит измененная реактивность бронхов, обусловленная иммунологическими и (или) неиммунологическими механизмами; основным клиническим признаком ее является приступ удушья вследствие бронхоспазма, гиперсекреции и отека слизистой оболочки бронхов.

Бронхит острый — острое воспаление трахеобронхиального дерева, обычно самокупирующееся и заканчивающееся полным излечением и восстановлением функции.

Бронхит хронический — состояние, связанное с длительным воздействием неспецифических раздражителей бронхов и сопровождающееся гиперсекрецией слизи и определенными изменениями бронхов.

Бронхит эозинофильный — астматическое состояние с выраженной хронической обструкцией дыхательных путей, не купирующейся антиастматическими средствами.

Бронхопневмония — сочетанное воспалительное заболевание бронхов и легких.

Бронхоэкстаз легкого — необратимое локальное расширение бронхов, обычно сопровождающееся инфекцией.

Бронхоэктатическая болезнь — заболевание, характеризующееся хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах.

Бруцеллез — зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся общей интоксикацией, поражением опорно-двигательного аппарата, нервной и половой систем.

ВИЧ-инфекция — инфекция, вызываемая одним из ряда родственных ретровирусов, проявляющаяся разнообразными клиническими состояниями от бессимптомного носительства до тяжелых истощающих и смертельных заболеваний. См. также СПИД.

В-лимфоциты — клетки лимфоцитарного ряда, образующиеся из стволовых клеток костного мозга в эмбриональной печени, а у взрослого человека — в костном мозге и обеспечивающие гуморальный иммунитет.

Время свертывания крови — время, за которое происходит переход коллоидного состояния фибриногена из золя в гель и последующий синерезис гельных цепей (сокращение сгустка).

Гангрена легкого — тяжелое патологическое состояние, отличающееся обширным некрозом и ихорозным распадом пораженной ткани легкого, не склонным к четкому отграничению и быстрому гнойному расплавлению.

Гельминтоз — заболевание, вызываемое поселившимися в организме паразитическими червями — гельминтами и их личинками.

Гемодиализ — метод выведения нежелательных веществ из крови путем диффузии их через полупроницаемую мембрану по концентрационному градиенту.

Гемолиз эритроцитов — деструкция мембранны эритроцитов вследствие воздействия иммунологических, механических, инфекционных, метаболических и других факторов.

Гемолитико-уремический синдром — синдром, включающий внезапное развитие тромбоцитопении и гемолиза, фрагментацию эритроцитов и анурическую форму острой почечной недостаточности.

Гемолитический криз — тяжелый острый гемолиз эритроцитов.

Гемоноэз (кроветворение) — процесс образования и развития клеток крови.

Гемосидерин — вторичное хранилище железа, малорастворимое вещество, накапливающееся в печени и костном мозге.

Гемосидеринурия — появление гемосидерина в моче, обусловленное реабсорбией гемоглобина из первичной мочи клетками почечного эпителия и его расщеплением.

Гемофилия — геморрагическое состояние, обусловленное наследственной недостаточностью плазменных факторов свертывания крови.

Гепатит вирусный — диффузное воспалительное поражение клеток печени, вызываемое специфическими гепатотропными вирусами.

Гепатит острый — см. Гепатит вирусный.

Гепатит хронический — полиэтиологический диффузный воспалительный процесс в печени без перестройки ее структуры, продолжающийся более 6 мес и переходящий или не переходящий в цирроз печени.

Гидронефроз почек — расширение почечной лоханки и обычно воронки и чашечек до размеров, превышающих нормальную емкость, т. е. 3–10 мл.

Гиперспленизм — состояние, при котором происходит увеличение селезенки, сопряженное с усилением ее фильтрационной и фагоцитарной функции.

Гипертиреоз — заболевание, обусловленное избыточным обеспечением органов и тканей гормонами щитовидной железы.

Гипертоническая болезнь — это стойкое повышение артериального давления выше 140/90 мм рт. ст., обусловленное нервно-функциональными нарушениями сосудистого тонуса.

Гиповолемия — уменьшение объема циркулирующей крови вследствие кровопотери или депонирования.

Гипокалиемия — пониженное содержание калия в крови.

Гипотиреоз — заболевание, обусловленное недостаточным обеспечением органов и тканей гормонами щитовидной железы.

Гистиоцитоз — группа заболеваний неясной этиологии с общим патогенезом, в основе которого лежит реактивная пролиферация гистиоцитов с накоплением в них продуктов нарушенного обмена.

Гистиоциты — разнообразные по величине, форме и окраске тканевые клетки диаметром 10–20 мкм, с ядром овальной или бобовидной формы, содержащим 1–2 ядрышка, и базофильной цитоплазмой.

Гломерулонефрит острый — острое иммунновоспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочкового аппарата обеих почек.

Грипп — специфическое острое вирусное заболевание дыхательных путей с высокой температурой, насморком, кашлем, головной болью, недомоганием и воспалением слизистых оболочек дыхательных путей.

ДВС-синдром — синдром, характеризующийся рассеянным внутрисосудистым свертыванием и агрегацией клеток крови, активацией и истощением компонентов свертывающей и фибринолитической систем, нарушением микроциркуляции в органах с их дистрофией и дисфункцией, выраженной наклонностью к тромбозам и кровоточивости.

Декомпенсация сердечной деятельности — см. Сердечная недостаточность.

Декомпенсация сердца — см. Сердечная недостаточность.

Детрит — мельчайшие морфологические частицы, содержащие остатки микроорганизмов, омертвевшего эпителия, утерявшего структуру, лейкоцитов и эритроцитов.

Диабет несахарный — временное или постоянное нейрогипофизарное расстройство, обусловленное недостаточностью вазопрессина (антидиуретического гормона) и характеризующееся выделением чрезмерных количеств очень разведенной мочи и сильной жаждой.

Диабет сахарный — заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом инсулина и нарушением всех видов обмена веществ.

Диабетическая кома — синдром, характеризующийся нарушением сознания и иногда сопровождающийся судорогами, резкой дегидратацией и резкой гипергликемией в отсутствие кетоацидоза.

Дизентерия — инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызывается бактериями рода шигелл и протекает с преимущественным поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки.

Дрожжевые грибы рода *Candida* — представляют собой почкающиеся клетки и короткие почкающиеся нити псевдомицелия (клетки круглой или овальной формы, псевдомицелий — членистый, ветвистый, споры на нем располагаются мутовками).

Желтуха механическая — патологический синдром, обусловленный нарушением оттока желчи из желчных протоков вследствие их закупорки (камни), сдавления (опухоли), воспалительных сужений. Синонимы — подпеченочная, обтурационная желтуха.

Желтуха паренхиматозная — истинная желтуха, возникающая при различных поражениях паренхимы печени и характеризующаяся желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек.

Зудящие дерматиты — поверхностное воспаление кожи, характеризующееся появлением пузырьков, красноты, отека, образованием корок, шелушением и сопровождающееся зудом.

Инсульт — острое нарушение кровообращения (в головном, спинном мозге).

Инфаркт легкого — геморрагическое уплотнение легочной паренхимы (часто с последующим некрозом) в результате тромбоэмболии, окклюзии ветвей легочной артерии.

Инфаркт миокарда — ишемический некроз миокарда вследствие острого несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда.

Инфаркт почки — локальный ишемический некроз, вызванный сужением почечных артерий или вен.

Исследование азотвыделительной функции почек — определение содержания в крови остаточного азота и его компонентов (азота мочевины, мочевой кислоты, креатинина, индикана, аминокислот).

Исследование гомеостатической функции почек — определение электролитного состава плазмы крови (Na^+ , K^+ , Cl^- , CO_2).

Канальцевая реабсорбция — разница между клубочковой фильтрацией и минутным диурезом.

Катары верхних дыхательных путей — респираторные воспалительные заболевания, характеризующиеся общей интоксикацией и преимущественным поражением верхних дыхательных путей.

Катехоламины — адреналин, норадреналин, дофамин, гомованиловая кислота, ванилинминдалевая кислота.

Кишечная непроходимость — полное прекращение или серьезное нарушение прохождения кишечного содержимого вследствие механической закупорки (грыжи, опухоли, инородные тела, желчные камни), прекращения перистальтики кишечника (паралич).

Клиренс — коэффициент очищения $K_{\text{он}}$ эндогенного креатинина.

Коклюш — острое бактериальное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся спазматическим кашлем, который обычно заканчивается длительным свистящим вдохом.

Колит — воспалительное заболевание слизистой оболочки толстого кишечника с нарушением его функции.

Коллапс — одна из форм острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови, что приводит к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненных функций организма.

Кольпит — воспаление слизистой оболочки влагалища.

Корь — острое вирусное заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, кашлем, насморком, конъюнктивитом, пятнами на слизистой щек или губ и распространяющейся кожной сыпью.

Крапивница — аллергическое заболевание, характеризующееся образованием на коже и слизистых оболочках волдырей.

Краснуха — острое вирусное инфекционное заболевание с воздушно-капельным путем передачи; характеризуется кратковременным лихорадочным состоянием, пятнистой сыпью и припухлением заднешейных и затылочных лимфатических узлов.

Крупозная пневмония — острая пневмония, характеризующаяся особой остротой и цикличностью течения, вовлечением в процесс целой доли легкого (нередко с вовлечением плевры) и особым характером экссудата, обусловленным резким нарушением проницаемости сосудистой стенки.

Ксантомные клетки — округлые образования соединительнотканного происхождения разного размера, содержат бесцветные капли жира.

Ларингит — воспаление слизистой оболочки гортани.

Лейкоз — злокачественное новообразование кроветворных тканей.

Лейкоз острый — быстропрогрессирующая форма лейкоза с замещением нормального костного мозга бластными клетками, которые образуются в результате злокачественной трансформации стволовой кроветворной клетки.

Лейшманиоз — группа заболеваний, вызываемых простейшими рода Leishmania.

Лимфогранулематоз — опухоль лимфатических узлов с наличием клеток Березовского — Штернберга (специфических многоядерных клеток).

Лимфолейкоз хронический — доброкачественная опухоль, субстрат которой составляют преимущественно морфологически зрелые лимфоциты.

Лимфома — опухоль из кроветворных клеток, на начальном этапе не поражающая костный мозг, может быть образована зрелыми лимфоцитами.

Лимфопоэз — процесс образования и развития лимфоцитов.

Лимфосаркома — злокачественное образование в лимфоидной ткани (лимфоузлах).

Лимфостаз почек — замедление тока лимфы в почках.

Лимфоцитоз абсолютный — повышение абсолютного количества лимфоцитов (в 1 л крови).

Лимфоцитоз относительный — повышение процентного количества лимфоцитов (в лейкоцитарной формуле).

Липопротеиды — макромолекулярные комплексы липидов и белков.

Липурия — появление жиров в моче.

Лучевая болезнь — заболевание, развивающееся в результате гибели преимущественно делящихся клеток организма под влиянием кратковременного (острая лучевая болезнь) или повторного в малых дозах (хроническая) воздействия на значительные области тела ионизирующей радиации.

Макроглобулинемия Вальденстрема — костномозговая опухоль, состоящая из лимфоцитов или плазмоцитов и характеризующаяся высокой продукцией моноклонового макроглобулина IgM.

Маллярия — острую протозойную инфекцию, характеризующуюся приступами озноба, лихорадки, потоотделения, а также анемией, увеличением печени и селезенки и хроническим рецидивирующем течением.

Мегакариоцит — гигантские полиплоидные клетки, родоначальные элементы, из которых образуются кровяные пластиинки — тромбоциты.

Меланосаркома — злокачественная опухоль, развивающаяся из меланоцитов в пигментированных областях.

Метамиелоцит — клетка-предшественник лейкоцитов гранулоцитарного ряда.

Метастазы — независимые опухолевые узлы, возникающие в результате адгезии на ткани опухолевых клеток, циркулирующих в крови.

Миеломная болезнь — представляет собой костномозговую опухоль, состоящую из плазматических клеток равной степени зрелости.

Миелофброз — замена костномозговой ткани фиброзной.

Миелоцит — клетка-предшественник лейкоцитов гранулоцитарного ряда, обладающая способностью к пролиферации.

Митральный стеноз — препятствие кровотоку из левого предсердия в левый желудочек, обусловленное сужением левого атриовентрикулярного отверстия.

Мононуклеоз инфекционный — вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся бласттрансформацией лимфоцитов, появлением этих клеток в периферической крови, увеличением лимфатических узлов, селезенки.

Мочекаменная болезнь — заболевание, характеризующееся образованием камней различного химического состава в почечных лоханках. Характерное клиническое проявление — приступы почечной колики. Диагноз подтверждается обнаружением камней на рентгенограммах или эхограммах.

Неврозы — функциональные, психические расстройства, проявляющиеся специфическими симптомами (тревогой, фобией, истерией), а также расстройства, связанные с посттравматическим стрессом; восприятие окружающего, как правило, не изменено.

Некроз — гибель участков ткани.

Нефриты — группа заболеваний почек, характеризующаяся двусторонним диффузным поражением почечной ткани или иммуновоспалительного генеза с вовлечением в патологический процесс всех отделов нефрона, интерстициальной ткани и почечных сосудов.

Нефрит волчаночный — поражение почек, являющееся одним из проявлений системной красной волчанки.

Нефрит интерстициальный – острое или хроническое небактериальное, недеструктивное воспаление межуточной ткани почек с последующим вовлечением в процесс всего нефрона.

Нефроз – нарушение строения эпителиального слоя стенок капилляров клубочков.

Нефроз липоидный – хроническое заболевание почек, при котором имеются нарушения строения эпителиального слоя стенок капилляров клубочков, утолщение базальной мембранны и отложение липидов в канальцах почек.

Нефропатия беременных – одна из форм токсикоза, развивающаяся на фоне водянки или предшествующих экстрагенитальных заболеваний (гипертоническая болезнь, нефрит) и характеризующаяся триадой симптомов: отеки, гипертензия, протеинурия.

Нефроптоз – опущение почки.

Нефросклероз – разрастание в почках соединительной ткани, что ведет к их уплотнению, структурной перестройке и деформации (сморщиванию).

Нефротический синдром – комплекс симптомов, связанный с длительным и выраженным повышением проницаемости клубочков почек для белков (массивная протеинурия, цилиндрурия, нарушения белкового, липидного и водно-солевого обменов, отеки).

Нормобласт – незрелый «ядерный» элемент красной крови, поступающий в кровь из костного мозга при его недостаточной эритропоэтической функции.

Обструкция – закупорка или сужение полостей вследствие отеков, спазма, попадания посторонних предметов, опухолей, паралича, спаек.

Осна – острое вирусное заболевание с воздушно-капельным путем передачи, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией и пустулезной сыпью.

Остеомиелит – инфекционное заболевание костной ткани, обычно вызываемое бактериями (иногда микобактериями), а в некоторых случаях патогенными грибами.

Отек Квинке – преходящий ограниченный отек кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек.

Отек легкого острый – угрожающее жизни выпотевание в полость альвеол легко вспенивающейся жидкости, богатой белком.

Панкреатит — воспалительно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы с нарушением проходимости ее протоков, развитием склероза паренхимы и потерей эндо- и экзокринной функции.

Парапроктит — воспаление жировой клетчатки, расположенной вокруг прямой кишки и заднепроходного отверстия.

Перикардит — острое или хроническое воспаление околосердечной сумки.

Перитонит — воспаление брюшины, сопровождающееся общими симптомами заболевания организма с нарушением функции жизненно важных органов и систем.

Печеночная кома — расстройство функций центральной нервной системы (полная потеря сознания, отсутствие рефлексов, нарушение кровообращения, дыхания), возникающее в связи с тяжелым поражением печени и (или) массивным портосистемным сбросом крови.

Пиелит — воспаление почечной лоханки.

Пиелонефрит — неспецифическое инфекционное заболевание почек, поражающее почечную паренхиму, преимущественно интерстициальную ткань, лоханку и чашечки.

Плазмоцит — клетка лимфоидной ткани, продуцирующая иммуноглобулины, имеющая ядро колесовидной формы и резко базофильную вакуолизированную цитоплазму.

Плеврит экссудативный — один из вариантов плеврита, сопровождающийся скоплением в плевральной полости экссудата.

Подагра — метаболическое заболевание, обусловленное нарушением обмена пуринов и накоплением в организме мочевой кислоты.

Поликистоз почек — врожденное заболевание, при котором в обеих почках появляются и постепенно увеличиваются кисты, что приводит к атрофии функционирующей паренхимы.

Почечная недостаточность — синдром, развивающийся в результате тяжелых нарушений почечных процессов, приводящих к расстройству гомеостаза: характеризуется азотемией, нарушением водно-электролитного состава и кислотно-щелочного состояния организма.

Почечная недостаточность острые — почечная недостаточность, возникающая вследствие острых, чаще всего обратимых заболеваний почек.

Почечная недостаточность хроническая — почечная недостаточность, развивающаяся постепенно в результате прогрессирующей необратимой утраты функционирующей паренхимы.

Почечный порог глюкозы — концентрация глюкозы в крови, выше которой отмечается глюкозурия (7,8–8 ммоль/л). Концентрация глюкозы в крови обычно не превышает 4,6–6,6 ммоль/л (0,8–1,2 г/л).

Пролиферация — разрастание ткани в очаге воспаления.

Простатит — неспецифическое воспаление предстательной железы.

Рак — злокачественная опухоль.

Ревматизм — системное иммунновоспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся у предрасположенных к нему лиц в связи с инфекцией β -гемолитическим стрептококком группы А.

Ревматоидный артрит — хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов.

Сальмонеллез — острое инфекционное заболевание, вызываемое сальмонеллами; характеризуется разнообразными клиническими проявлениями, от бессимптомного носительства до тяжелейших септических форм; протекает с преимущественным поражением органов пищеварения.

Саркоидоз — доброкачественное системное заболевание; характеризуется образованием в тканях гранулем, состоящих из эпителиоидных клеток и единичных гигантских клеток Пирогова — Лангханса; поражаются преимущественно лимфатические узлы, легкие, печень, селезенка, реже почки, кожа, глаза, кости и др.

Сепсис — острое или хроническое заболевание, характеризующееся прогрессирующим распространением в организме бактериальной, вирусной или грибковой флоры. Синоним: заражение крови.

Сердечная недостаточность — состояние, при котором нарушение функции сердца приводит к неспособности снабжать органы и ткани кровью в соответствии с их метаболическими потребностями.

Сердечно-сосудистая недостаточность — см. Сердечная и Сосудистая недостаточность.

Синдром Альпорта — гетерогенное генетическое поражение, для которого характерны гематурия, нарушение функции почек, часто — нейросенсорная глухота; иногда встречаются расстройства зрения. Синоним: наследственный нефрит.

Синдром Бернара – Сулье – редкая аномалия, при которой необычно крупные тромбоциты не агглютинируют в присутствии ристоцетина, но образуют нормальные агрегаты под действием аденоzinидофосфата, коллагена и адреналина.

Синдром Иценко – Кушинга (глюкостерома) – гормонально-активная опухоль коры надпочечников, избыточно выделяющая преимущественно глюокортикоиды.

Синдром Уискотта – Олдрича – рецессивное сцепленное с Х-хромосомой заболевание мальчиков, один из синдромов иммунодефицита; характеризуется экземой, тромбоцитопенией и рецидивирующими инфекциями.

Синдром Фанкони – приобретенное или наследственное заболевание, часто сочетающееся с цистинозом, характерными нарушениями функции проксимальных почечных канальцев, включая глюкозурию, фосфатурию, аминоацидурию и потерю бикарбонатов с мочой.

Системная красная волчанка – тяжелое, хроническое аутоиммунное системное заболевание, протекающее со множественным поражением внутренних органов.

Сифилис – хроническое венерическое заболевание, вызываемое бледной трепонемой, имеющее рецидивирующее течение с характерной периодизацией клинических симптомов, способное поражать все органы и системы, передающееся преимущественно половым путем.

Скарлатина – острое инфекционное заболевание, вызываемое преимущественно стрептококком, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, ангиной и мелкоточечной сыпью.

Склеродермия – диффузное заболевание соединительной ткани с характерным поражением кожи, внутренних органов и распространенными вазоспастическими нарушениями по типу синдрома Рейно.

Сосудистая недостаточность – нарушение нормального соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови.

СПИД – вторичный иммунодефицитный синдром, развивающийся в результате ВИЧ-инфекции и характеризующийся оппортунистическими инфекциями, злокачественными новообразованиями, неврологическими нарушениями и другими проявлениями.

Сplenэктомия – удаление селезенки.

Стресс — изменение функции органов и систем в процессе их адаптации к чрезвычайному раздражителю, через гипофизарно-надпочечниковую систему.

Сывороточная болезнь — аллергическая реакция, обычно проявляющаяся через 7–12 дней после введения чужеродной сыворотки или лекарств (например, пенициллина).

Талассемии — группа наследственных гемолитических анемий, характеризующихся выраженной гипохромемией эритроцитов при нормальном или повышенном уровне железа в сыворотке крови.

Терминальная стадия сердечной недостаточности — сердечная недостаточность, характеризующаяся тяжелыми расстройствами при минимальных нагрузках или в покое, неоднократными в течение недели приступами сердечной астмы, дистрофическими изменениями органов и тканей.

Тимусзависимые лимфоциты (T-лимфоциты) — лимфоциты, образующиеся из стволовых клеток костного мозга в тимусе и обеспечивающие реакции клеточного иммунитета и регуляцию гуморального иммунитета.

Тиреотоксикоз — аутоиммунное заболевание, характеризующееся гиперсекрецией щитовидной железой тиреоидных гормонов и развитием токсикоза с поражением различных органов и систем. Синонимы: диффузный токсический зоб, базедова болезнь.

Тиф — острое риккетсиозное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением сосудов и нервной системы, сыпью.

Тиф брюшной — системное инфекционное заболевание, вызываемое *S. typhi* и характеризующееся лихорадкой, прострацией, болью в животе и розовой сыпью.

Токсоплазмоз — паразитарное заболевание; характеризуется хроническим течением, поражением нервной системы, воспалением лимфатических узлов, частым поражением миокарда, мышц и глаз.

Транссудат — серозная жидкость механического происхождения, скапливающаяся в полостях (плевры, брюшины, перикарда) при нарушениях общего и местного кровообращения.

Трахеит — воспаление трахеи.

Тромбоз — прижизненный процесс образования в просвете кровеносного сосуда плотных масс, состоящих из элементов крови и в той или иной мере препятствующих движению крови по сосудам.

Тромбоцитопеническая пурпурा — тромбоцитопения, не связанная с каким-либо экзогенным этиологическим фактором; характеризуется повышенной кровоточивостью в связи с образованием антитромбоцитарных антител.

Туберкулез легкого — инфекционное заболевание, характеризующееся образованием в пораженных тканях очагов специфического воспаления — туберкулезных бугорков с наличием в них эпителиоидных клеток, клеток Пирогова — Лангханса, а также элементов творожистого некроза.

Уремия — повышенное содержание мочевины и других продуктов азотистого обмена в крови.

Уретрит — воспалительное заболевание стенки мочеиспускательного канала.

Уропротеин Тамм-Хорсфолла — белковая основа цилиндров, продуцируемая эпителием дистальных почечных канальцев, покрывает их наружную мембрану и, как считают, участвует в реабсорбции воды и солей.

Фагоцитоз — процесс поглощения и переваривания клеткой различных частиц, которые являются или становятся инородными для всего организма или для отдельных его частей.

Феохромоцитома — гормонально-активная опухоль, исходящая из хромаффинной ткани мозгового вещества надпочечников, параганглиев или симпатических узлов.

Фотометрический метод — метод количественного определения веществ или форменных элементов крови, основанный на измерении с помощью фотоэлемента количества света при прохождении его через исследуемый раствор или взвесь форменных элементов.

Хилурия — появление в моче липопротеинов (хиломикронов).

Цирроз печени — хроническое прогрессирующее диффузное полиэтиологическое заболевание, характеризующееся значительным уменьшением количества функционирующих клеток печени, перестройкой структуры печени и ее сосудистой сети.

Цистит — воспаление мочевого пузыря.

Шок — патологическое состояние рефлекторной природы, возникающее при воздействии на организм сверхсильного раздражителя, вызывающего перераздражение нервной системы, которое сменяется глубоким нисходящим торможением, и ведущее к тяжелым расстройствам гемодинамики, дыхания и обмена веществ.

Экзема — воспаление поверхностных слоев кожи нервно-аллергического характера, возникающее в ответ на воздействие внешних и внутренних раздражителей, отличающееся полиморфизмом сыпи, судом и длительным рецидивирующим течением.

Эклампсия — судороги с потерей сознания.

Эксудат — серозная жидкость, скапливающаяся в полостях (плевры, брюшины, перикарда) при воспалительных процессах.

Эмпиема — скопление гноя в плевральной полости с вторичной компрессией легочной ткани.

Эмфизема легких — увеличение объема воздушных пространств дистальнее терминальных нересpirаторных бронхиол, сопровождающееся деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

Энтерит — воспалительное заболевание слизистой оболочки тонкой кишки.

Эритробласт — родоначальная клетка эритроидного ряда.

Эритропоэз — процесс образования и развития эритроцитов.

Язвенный колит — язвенное поражение слизистой оболочки толстой кишки, начиная с прямой, характеризующееся затяжным течением и сопровождающееся тяжелыми местными и системными осложнениями.

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АДФ	— аденоzinидифосфорная кислота
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
АлАТ	— аланинаминотрансфераза
АсАТ	— аспартатаминотрансфераза
АТФ	— аденоzinтрифосфорная кислота
Д	— минутный диурез
ДВС-синдром	— синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
E_{пп}	— экстинкция пробы
E_{ср}	— экстинкция стандартного раствора
КлФ	— клубочковая фильтрация
K_{оч}	— клиренс
HB F	— фетальный гемоглобин
(HBO₂)	— оксигемоглобин
HHb	— восстановленный гемоглобин
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
ОКС	— открытая канальцевая система
ОПН	— острая почечная недостаточность
ПАСК	— парааминосалициловая кислота
Р	— канальцевая реабсорбция
pН	— реакция среды
РНК	— рибонуклеиновая кислота
РОК	— розеткообразующий комплекс
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита человека
ХПН	— хроническая почечная недостаточность
х.ч.	— химически чистый
ч.д.а.	— чистый для анализа
ЭДТА	— этилендиаминтетрауксусная кислота

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Влияние лекарственных средств на результаты лабораторных методов исследования* / Под ред. проф. А.А. Спасова. — М.: Фармединфо, 1995. — 82 с.
2. *Данилова Л.А.* Анализы крови и мочи. — СПб., 1999. — 128 с.
3. *Клиническая оценка биохимических показателей при заболеваниях внутренних органов* / В.Г. Передерий, Ю.Г. Хмелевский, Л.Ф. Коноплева и др. — Киев: Здоров'я, 1993. — 192 с.
4. *Козинец Г.И.* Интерпретация анализов крови и мочи. — СПб., 1997. — 128 с.
5. *Козловская Л.В., Мартынова М.А.* Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования (с элементами программирования) / Под ред. акад. Е.М. Тареева, проф. А.В. Сумарокова. — М.: Медицина, 1975. — 352 с.
6. *Колб В.Г., Камышников В.С.* Лабораторная диагностика хирургических заболеваний. — Минск: Высшейш. шк., 1993. — 185 с.
7. *Лабораторные методы исследования в клинике*: Справ. / В.В. Меньшиков, Л.Н. Делекторская, Р.П. Золотницкая и др.; Под ред. В.В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 368 с.
8. *Лаврецкий И.Г., Козловская Э.Е.* Побочное действие лекарственных средств. — М.: Медицина, 1982. — 238 с.
9. *Норма в медицинской практике*: Справ. пособие. — М.: ООО «МЕДпресс», 1998. — 144 с.
10. *Окороков А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов: Т. 4. Диагностика болезней системы крови. — М.: Мед. лит., 2003. — 512 с.
11. *Окороков А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов: Т. 5. Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек. — М.: Мед. лит., 2002. — 512 с.
12. *Патологическая физиология* / В.А. Фролов, Г.А. Дроздова, Т.А. Казанская и др. — М., 1997. — 568 с.
13. *Предтеченский В.Е.* Руководство по клиническим лабораторным исследованиям / Под ред. Л.Г. Смирновой и Е.А. Кост. — М.: Медгиз, 1960.
14. *Руководство по клинической лабораторной диагностике*: Учеб. пособие. Ч. 1–2. / М.А. Базарнова, А.И. Воробьев, З.С. Баркаган и др.; Под ред. М.А. Базарновой, А.И. Воробьева. — Киев: Вища шк., 1991. — 615 с.
15. *Руководство по медицине. Диагностика и терапия*: Пер. с англ. В 2 т. / Под ред. Р. Беркоу, Э. Флетчера. — М.: Мир, 1997. — Т. 1. — 1045 с.; Т. 2. — 872 с.
16. *Справочник практического врача* / Под ред. А.И. Воробьева. — М.: Баян, 1992. — 608 с.
17. *Станковская И.М., Шифрина Р.С.* Побочное действие лекарственных средств: Обзор. информ. ВНИМИ. — М.: Медицина, 1985. — Вып. 15, № 6. — 38 с.
18. *Тодоров Й.* Клинические лабораторные исследования в педиатрии. — София: Медицина и физкультура, 1961. — 784 с.
19. *Чекман И.С.* Биохимическая фармакодинамика. — Киев: Здоров'я, 1991. — 200 с.

20. Чиркин А.А., Окороков А.Н., Гончарик И.И. Диагностический справочник терапевта. — 2-е изд. — Минск: Беларусь, 1992. — 668 с.
21. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ. — М. — СПб.: «Издательство БИНОМ» — «Невский диалект», 2000. — 448 с.
22. Юрковский О.И., Грицок А.М. Общеклинические анализы в практике врача. — М., 1997. — 123 с.
23. Henry J.B. Clinical diagnosis and management by Laboratory Methods. — Philadelphia, PA: Saunders, 1991. — 682 p.
24. Ravel R. Clinical Laboratory Medicine. — Chicago, 1989. — 692 p.
25. Winter ME et al. Basic Clinical Pharmacokinetics. Applied Therapeutics. — Vancouver, 1994. — 93 p.
26. Yong L.Y., Holland E.G. Interpretation of clinical Laboratory tests. In «Applied Therapeutics» / Edited by Lloid Yee Young. — Vancouver, 1996. — 136 p.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Лабораторные и инструментальные методы исследования крови.	
Морфологическое исследование крови.....	5
Общая характеристика крови.....	5
Общие сведения о кроветворении.....	5
Морфологическое исследование крови	10
Клинический анализ мочи.....	54
Механизм образования мочи	54
Физические свойства мочи.....	55
Химическое исследование	62
Микроскопическое исследование мочевого осадка	80
Количественные методы определения мочевого осадка	87
Общий клинический анализ мокроты.....	99
Макроскопическое исследование мокроты	99
Микроскопическое исследование мокроты.....	103
Влияние лекарственных препаратов на клинико-лабораторные показатели	113
Справочник лабораторных и функциональных показателей здорового человека.....	153
Терминологический словарь	180
Условные сокращения	196
Список использованной литературы.....	197

У посібнику розглянуто основні методи клінічних досліджень (загальний клінічний аналіз крові, сечі, дослідження мокроти), які найширше застосовуються в медичній практиці. Подано принципи і методики визначення показників, значення показників у нормі та їх зміни в залежності від патології, введено розділ про вплив лікарських препаратів на показники клініко-лабораторного обстеження. Посібник відповідає навчальним програмам і призначений для студентів фармацевтичних вищих навчальних закладів та факультетів, а також може бути використаний при підготовці бакалаврів медицини з лабораторної діагностики.

Навчальне видання

Зупанець Ігор Альбертович
Місюрьова Світлана Вікторівна
Пропіснова Вікторія Володимирівна
Попов Сергій Борисович
Сахарова Тетяна Семенівна
Бездітко Наталія Володимирівна
Залюбовська Ольга Іллівна
Леонтьєва Фрида Соломонівна
Туляков В'ячеслав Олександрович

КЛІНІЧНА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА: МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Навчальний посібник для студентів спеціальностей
«Фармація», «Клінічна фармація», «Лабораторна діагностика»
вищих навчальних закладів*

За редакцією професора І.А. Зупанця
3-те видання, перероблене і доповнене
Російською мовою

Відповідальний за випуск *T.C. Озацька*
Коректор *Н.Ю. Шестьора*
Комп'ютерна верстка *В.Г. Євлахова*
Оформлення обкладинки *О.О. Кришталь*

Підписано до друку 10.06.2005. Формат 60×84 1/16. Папір офсет.
Гарнітура PetersburgC. Друк офсет. Ум. друк. арк. 11,62.
Обл.-вид. арк. 11,47. Тираж 2000 пр. Зам. 1605.

Видавництво Національного фармацевтичного університету.
Україна, 61002, м. Харків, вул. Пушкінська, 53.
Свідоцтво серії ДК № 33 від 04.04.2000.

ТОВ «Золоті сторінки».
Україна, 61145, м. Харків, вул. Космічна, 26.
Тел./факс (057) 701-0-701.
Свідоцтво серії ДК № 276 від 12.12.2000.